PATHOGENESE, KLINIK, THERAPIE UND VERLAUF DER HOCHDRUCKKRANKHEIT UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES RENOVASKULÄREN HOCHDRUCKS UND SEINER GEFÄSSCHIRURGISCHEN BEHANDLUNG ANHAND EIGENER FÄLLE

RÜDIGER FRANZ

1960

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

(Direktor: Prof. Dr. med., Dr. h.c. R. Zenker)

Pathogenese, Klinik, Therapie und Verlauf der Hochdruckkrankheit unter besonderer Berücksichtigung des renovaskulären Hochdrucks und seiner gefäßchirurgischen Behandlung anhand eigener Fälle

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rüdiger F r a n z

aus Enger

München 1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. F. Rueff

Mitberichterstatter: Prof. Dr. R. Zenker

Dekan: Prof. Dr. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 11.6.68

Fotodruck: Mikrokopie GmbH, 8 München 22, Bruderstraße 9

M e i n e n E l t e r n und G r o ß e l t e r n
g e w i d m e t

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	EINLEITUNG	5
B.	DAS HOCHDRUCKPROBLEM IN DER LITERATUR	5
	1. Essentielle Hypertonie	6
	2. Renale Mechanismen der Hochdruckentstehung	10
	a. Nierenfunktion bei Hypertonus	14
	b. Zusammenhang zwischen Nebennierenrinde, Renin-Angiotensinmechanismus und Natriumhaushalt	15
	c. Hochdruck bei Nierenparenchymerkrankungen und Nierenarterienstenose	19
	d. Veränderungen in der Gegenniere bei einseitiger Nierenarterienstenose	23
	3. Diagnostik und therapeutische Möglichkeiten bei Nierenarterienstenose	23
C.	EIGENE FÄLLE	38
	1. Kasuistik	38
	2. Postoperative Ergebnisse und Diskussion	96
	3. Prognostische Bedeutung einiger Untersuchungsmethoden	103
D.	ZUSAMMENFASSUNG	106
	Literaturverzeichnis	107

A. EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit soll die Probleme der Hochdruckforschung skizzieren und anhand eines Vergleiches der einschlägigen Erfahrungen in der Literatur mit einer Anzahl eigener Fälle die Voraussetzungen, Wege und Erfolge der rein gefäßchirurgischen Hypertoniebeseitigung bei Nierenarterienstenose erörtern.

B. DAS HOCHDRUCKPROBLEM IN DER LITERATUR

Zur Abgrenzung des renalen Hochdrucks von den übrigen Hochdruckformen sei zunächst auf diese eingegangen.

Nach den bisher festgestellten Entstehungsursachen unterscheiden wir heute den a) neurogenen, b) humoralen und c) mechanischen Hochdruck [1].

Dabei teilen die meisten Autoren [2,3,4] die essentielle und die maligne Hypertonie der ersten Gruppe zu, während andere [5] für diese beiden Hochdruckformen eine gesonderte Einteilung fordern (s. Tab.I[1]).

Der essentiellen oder primären Hypertonie ohne nachweisbare anatomische und biochemische Veränderungen werden die Gruppen mit eindeutig fassbaren pathologischen Merkmalen als sekundäre Hypertonien gegenübergestellt [1]. Die Diagnose essentieller Hochdruck kann deswegen nur per exclusionem gestellt werden. Wie aus der Tabelle II[6] ersichtlich, sind die sekundären, humoral und mechanisch bedingten Hochdruckformen seltener. Sie sind jedoch in den meisten Fällen chirurgisch heilbar [1].

Tab. I [1]

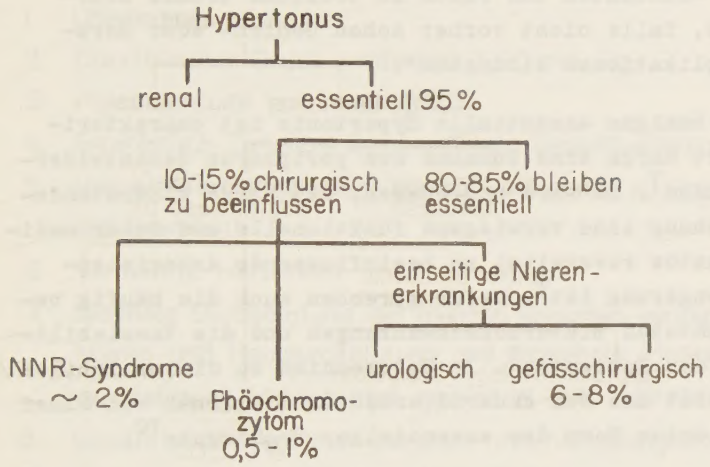
EINTEILUNG DER HOCHDRUCKFORMEN
NACH KINSEY & WHITELAW

I. Neurogener Hochdruck
  A. Sogenannte essentielle Form
    1. Normotone Hyperreaktion
    2. Intermittierender Hochdruck
    3. Kontinuierlicher Hochdruck
  B. Maligne Form
II. Humoraler Hochdruck
  A. Nebennierenbedingt
    1. Primärer Aldosteronismus
    2. Phäochromozytom
    3. Morbus Cushing
  B. Renal bedingt
    1. Doppelseitige Nierenerkrankung
    2. Einseitige Nierenerkrankung
III. Mechanischer Hochdruck
  A. Koarctation der Aorta

1. Essentielle Hypertonie

Die Diagnose des essentiellen Hochdruck bereitet einige Schwierigkeiten, da oft bei seiner erstmaligen Feststellung schon okkulte Herz-, Hirn- und Nierenkomplikationen vorliegen können, wobei nicht abzugrenzen ist, ob es sich um Primärprozesse oder bereits Folgen der Hypertonie handelt [7].

Tab. II [6]



AUFTEILUNG DER EINZELNEN HYPERTONIEFORMEN

NACH SCHAFFENFROH

Die essentielle Hypertonie wird in eine benigne und eine maligne Phase eingeteilt[8]. Nach heutiger Ansicht ist die maligne Hypertonie keine eigene Krankheit, sondern eine besondere Verlaufsform des essentiellen Hochdrucks[9]. Sie wird von der American Heart Association wie folgt definiert[8]: "Maligne Hypertonie ist eine klinische Phase, welche selten de novo, häufiger nach einer vorausgegangenen, primären oder sekundären, vorwiegend diastolischen Blutdrucksteigerung auftritt und durch eine beschleunigte fort-

schreitende Nierenbeteiligung gekennzeichnet ist, gewöhnlich (aber nicht notwendigerweise) begleitet wird von Papillenoedem, oft auch Retinablutungen und -exsudaten und rasch in tödliche Urämie übergeht, falls nicht vorher schon Gehirn- oder Herzkomplikationen eintreten".

Die benigne essentielle Hypertonie ist charakterisiert durch eine Zunahme des peripheren Gesamtwiderstandes[7]. Es wird angenommen, daß diese Widerstandserhöhung eine vorwiegend funktionelle und daher medikamentös reversibel zu beeinflussende Arteriolenverengerung ist[7]. Dafür sprechen auch die häufig beobachteten Blutdruckschwankungen und die Vasolabilität der Patienten[7]. Im Unterschied zu dieser labilen spricht man bei dauernd erhöhtem Blutdruck von einer fixierten Form des essentiellen Hochdrucks[10].

Bei etwa 25 % aller Hochdruckpatienten wird jedoch keine Widerstandszunahme gefunden. Man führt dies auf ein erhöhtes Minutenvolumen zurück. Ungeklärt ist, ob hier ein Frühstadium der essentiellen Hypertonie oder eine selbständige Erscheinung vorliegt[7].

Die ersten fassbaren Veränderungen spielen sich vermutlich in der Niere ab, wo durch Vasokonstriktion die Durchblutung herabgesetzt wird[7]. Jedoch stellen diese morphologischen Merkmale möglicherweise eine sekundäre Folge der Hochdruckbelastung dar[11,12].

Eine Zusammenstellung der wichtigsten Punkte der essentiellen Hypertonie findet sich in Tabelle III [7].

Die genaue Ursache der essentiellen Hypertonie ist bisher unbekannt[13].

Tab. III [7]

CHARAKTERISTIKA BEI ESSENTIELLER HYPERTONIE
NACH CHRISTY

1. Unbekannte Ursache
2. Diastolischer Druck wiederholt >90 mm Hg
3. Pulsamplitude fast immer erhöht
4. Gewöhnlich Zunahme des peripheren Gesamtwiderstandes
5. Herzaustossmenge meist normal - evtl erhöht zu Beginn der Krankheit
6. Vermehrte Herzarbeit
7. Normale Durchblutung der meisten Regionen; verminderte Nieren- und Hautdurchblutung und vermehrte Muskeldurchblutung können nach gewisser Zeit auftreten.
8. Gesamtplasmavolumen normal – evtl Verteilungsstörungen
9. Überschiessende Stressreaktion ? Abnorme Gefässreaktion
10. Veränderte Nierenphysiologie mit vermehrter Natriurese

Jedoch bestehen mehrere Zusammenhänge und Hypothesen, welche die Hochdruckentstehung zu erklären versuchen.

Als Ursache diskutiert werden eine erbliche Disposition[14,15, 16], neurogene Einflüsse[13,17,7], eine Rolle der Psyche[18,19], Erhöhung des Natriumspiegels und vermehrte Kochsalzzufuhr[20,21,13,22,23], Elektrolytveränderungen der Arteriolenwand[24,25], sowie eine frühzeitig einsetzende Vasokonstriktion der Nierengefäße[26].

Aufgrund eingehender Beobachtungen der zeitlichen Aufeinanderfolge der hämodynamischen Veränderungen bei Nierenarterienstenose weist LEDIGHAM[27] auf ein verändertes Verhältnis von Blutvolumen und Gefäßstenose beim experimentellen Nierenhochdruck hin. Dabei stellte sich nach einer frühzeitig einsetzenden Minutenvolumenerhöhung über mehrere Reaktionsmechanismen als Antwort der Arteriolenwände eine andauernde periphere Widerstandserhöhung ein mit Rückgang des Minutenvolumens auf Normalwerte. Diese Erscheinungen konnten bisher von anderen nicht bestätigt werden[28].

Da bisher kein eindeutiger Mechanismus der Hochdruckgenese nachgewiesen werden konnte, hat PAGE[29] den Begriff der "Mosaiktheorie" geprägt. Danach entsteht die essentielle Hypertonie nicht durch einen Einzelfaktor, sondern wird durch Zusammenspiel von vasomotorischen, chemischen, nervösen und hormonalen Faktoren hervorgerufen und unterhalten, welche zueinander in einem gewissen Gleichgewicht stehen.

2. Renale Mechanismen der Hochdruckentstehung

Seit GOLDBLATT's[30] Experimenten im Jahre 1934 hat die Niere eine Schlüsselstellung in den Vorstellungen zur Hochdruckentstehung eingenommen. GOLDBLATT konnte in Versuchen mit Hunden zeigen, daß sich nach mäßiger Abklemmung beider Nierenarterien ein 4 - 6 Wochen anhaltender Hypertonus entwickelte, der dann wieder auf Normalwerte zurückkehrte. Abnahme der Klemmen führte zum prompten Blutdruckabfall. In der Folgezeit ließ sich bei anderen Tieren, besonders aber Ratten und Kaninchen, schon bei einseitiger Nierenarteriendrosselung

ein mehrere Monate anhaltender Hochdruck erzeugen. Das Absinken des Blutdrucks führte GOLDBLATT zurück auf die vermehrte Ausbildung von Kollateralgefäßen der ischämischen Niere sowie auf einen gewissen Inhibitorinfekt der gesunden kontralateralen Niere gegen Blutdrucksteigerungen[31].

Um einen Dauerhochdruck zu erzeugen, war eine entsprechende Konstriktion beider Arterien oder, bei Blutdruckerhöhung durch einseitige Gefäßdrosselung, die Entfernung der kontralateralen Niere notwendig.

Verschiedene ergänzende Experimente GOLDBLATT's bestätigen eindeutig die Niere als Entstehungsort des Hypertonus und die hämodynamischen Veränderungen im Nierengefäßbereich als auslösende Ursache[4,31]. Eine Mitbeteiligung der Nebenniere konnte nicht ausgeschlossen werden, da ihre Exstirpation jedesmal eine Rückkehr des Blutdruckes zur Norm bewirkte.

Da nach Abschnürung der Nierenvenen der Hochdruck ausblieb, lag es nach Ausschluss einer Beteiligung des Nervensystems nahe, daß nur ein humoraler Mechanismus in der Niere als auslösende Ursache der Blutdrucksteigerung in Frage kam.

Durch PICKERING und PRINZMETL[32] wurde die bereits früher diskutierte Wirksubstanz der Niere[7,33], das Renin wiederentdeckt, die bei Mangeldurchblutung der Niere, wie etwa bei Gefäßdrosselung, ins Blut freigesetzt wird. Renin ist ein proteolytisches Enzym, das durch Einwirkung auf das in der $Alpha_2$-Globulin-

fraktion enthaltene Angiotensinogen das Angiotensin I, ein Decapeptid, entstehen läßt[34,36], aus dem im Plasma unter Einwirkung des "converting enzyme"[37] das eigentliche stark vasokonstriktorisch wirksame Angiotensin II, ein Oktapeptid entsteht. Diese in winziger molekularer Menge wirkende Substanz kommt vermehrt im Blut von Tieren mit renalem Hochdruck vor, sowie bei menschlichen Hypertonikern, besonders in der malignen Phase[38,39]. Von anderer Seite wurden diese Beobachtungen bestritten[40,41].

Angiotensin II wird im Körper rasch abgebaut durch das Enzym Angiotensinase[42].

Als Bildungs- und Freisetzungsort des Renin gilt heute der neben den Glomerula gelegene juxtaglomeruläre Apparat, der bei Hypertonikern eine ausgesprochene Hyperplasie zeigt[43,44].

Für das Wirken des Renin-Angiotensin-Mechanismus als Hochdruckursache sprechen auch die Versuche von JOHNSON und WAKERLIN[45], die durch Erzeugung eines Antirenins in Hunden einen Blutdruckabfall herbeiführen konnten. Ebenfalls bei Hunden ließ sich ein Antirenin erzeugen, welches in hohem Maße auch gegen menschliches Renin reagiert[31].

Auf die Ergebnisse dieser Experimente gestützt, aufgrund der bei Hypertonikern regelmäßig beobachteten nephrosklerotischen Zeichen und vor allem nach Beobachtung eines hypertonen Hundes ohne nachweisbare Gefäßveränderungen nach 8-jähriger Hochdruckdauer, schließt GOLDBLATT, daß die gefäßsklerotischen Pro-

zesse dem Hochdruck vorausgehen und ihn durch Verlegung der Nierengefäße über den Renin-Angiotensin-Mechanismus sogar auslösen können. Wegen der Ähnlichkeit der Erscheinungen im Experiment und bei essentiellen Hypertonikern nimmt er an, daß die essentielle Hypertonie renalen Ursprungs sei. Die Folgerungen GOLDBLATT's sind nicht unwidersprochen geblieben.

So ist die Frage offen, welcher Grad an Nierenischämie zur Hochdruckauslösung notwendig ist[13]. Nach STAMEY[46] muß eine Drosselung um mindestens 23 %, in den meisten Fällen um 50 - 60 % im Vergleich zur Gegenniere stattfinden. Auch die Bedeutung der drosselungsbedingten Minderdurchblutung wird angezweifelt, da 1. sich die Durchblutungseinschränkung im Experiment wegen Dünnerwerdens der Gefäßwand unter dem Druck der Klemmen normalisiert und 2. Patienten mit schwerer Nierenischämie ohne Hypertonus beobachtet wurden[13]. Auch tritt häufig bei angiographisch nachgewiesener Nierenarterienstenose und bei Herabsetzung der Sauerstoffspannung in der Einatmungsluft keine Hypertonie auf. Ebenfalls konnte ein Zusammenhang zwischen Nierenausscheidungsvermögen und Hypertonie nicht nachgewiesen werden[13].

PAGE fordert ein Eigenreglersystem der Niere, welches in der Lage ist, bei Minderdurchblutung den Blutdruck wieder auf die notwendige Höhe einzustellen[13]. Dies wird durch Experimente bestätigt, bei denen selbst auf stärkere Blutdruckschwankungen hin eine gleichmäßige Nierendurchblutung erhalten blieb. Bei Blutdrucksenkung bis 70 mm Hg konnte sich die Nierendurchblutung noch normalisieren, unter 50 mm Hg ging die Autoregulationsfähigkeit verloren[47].

Wie Versuche zeigen, scheint nicht eine gleichmäßige Durchströmung zur Aufrechterhaltung der Funktion notwendig zu sein, sondern eine pulsierende Durchblutung mit funktioneller Dehnung des Parenchyms[48]. Bei fehlendem Dehnungsdruck sorgt der Organismus durch angemessene Blutdruckerhöhung für die Aufrechterhaltung der Dehnung. Dabei wird die Existenz von Barorezeptoren im juxtaglomerulären Apparat vermutet[49]. Die Pulswellenqualität gilt als möglicher modifizierender Faktor bei der Freisetzung von Renin[13].

GROLLMAN[50] weist darauf hin, daß zwar Mensch und Ratte eine Ähnlichkeit in ihrem Gefäßverhalten zeigen, während Hunde anders reagieren. Er bestreitet damit die von GOLDBLATT, aufgrund seiner Hundeversuche, vertretene These der primär auftretenden Arteriosklerose mit nachfolgender Hochdruckentwicklung.

Unbestritten ist jedoch das Auftreten einer primären Arteriosklerose mit später folgender Hypertonie sowie andererseits das prädisponierende Moment des Hochdrucks zur Entstehung einer Gefäßsklerose[51]. Ob durch Hochdruck eine Arteriosklerose de novo entstehen kann, oder ob nur eine Verschlechterung eines vorbestehenden Prozesses auftritt, steht noch zur Debatte. Bei gleichzeitigem Auftreten beider Faktoren ist klinisch schwer abzugrenzen, ob der eine oder andere zuerst bestanden. Doch ist es möglich, daß eine essentielle Hypertonie eine Nephrosklerose hervorruft, welche nach den Goldblatt'schen Vorstellungen sekundär einen Dauerhochdruck unterhält.

a. Nierenfunktion bei Hypertonus

Während in der benignen Phase des essentiellen Hypertonus die Funktion der Nierenparenchymzellen intakt bleibt, kommt es in der malignen Phase zu schwerer

Schädigung derselben[52].

Alle Formen von Hypertonie führen zu einer früheinsetzenden, abnorm schnellen Natriurese[7]. Bei Nierenarterienstenose auch geringeren Grades kommt es jedoch zu einer verminderten Wasser- und Kochsalzausscheidung der betroffenen Niere. Das ist die Grundlage des sogenannten Howardtestes[53].

b. Zusammenhang zwischen Nebennierenrinde, Renin-Angiotensinmechanismus und Natriumhaushalt

Da der Renin-Angiotensinmechanismus zu einer vollständigen Erklärung der Hypertonieentstehung nicht ausreicht, ist eine der Hauptfragen der Hochdruckforschung geblieben, auf welche Weise die ischämische Niere eine Blutdrucksteigerung bewirkt.

Von allen bisher gefundenen hochdruckauslösenden Substanzen kommt dem Angiotensin eine erstrangige Rolle bei der Hochdruckgenese zu[13], denn

1. liegt der Ort der Reninproduktion strategisch günstig neben den vasa afferentia der Glomerula, wo die Enzymfreisetzung leicht durch Durchblutungsabweichungen von der Norm bewirkt werden könnte.
2. ist Angiotensin die stärkste bekannt vasopressorische Substanz, die Molekül für Molekül wirksamer in der Blutdrucksteigerung ist als Noradrenalin. Die Wirkung beruht auf einem direkten Angriff an der Gefäßmuskulatur[54].
3. hat Angiotensin eine große Affinität zu Nieren und Nebennieren,
4. löst es die Sekretion von Aldosteron aus,

5. hat es einen ausgesprochenen starken Effekt auf die Exkretion von Wasser und Natrium.

Dies schließt die Mitbeteiligung von anderen Substanzen wie Bradykinin und Serotonin in der Hochdruckentstehung jedoch nicht aus[13].

Ein Zusammenhang scheint zwischen Niere, Nebenniere und Natriumhaushalt zu bestehen[7].

Eine Nebennierenrindenmitbeteiligung wurde erstmals vermutet, als sich durch Corticoidzufuhr ein Hochdruck erzeugen, auf der anderen Seite ein Goldblattmechanismus durch Nebennierenexstirpation beseitigen ließ. Als verantwortlich dafür sah man eine Steigerung der peripheren Barorezeptorenempfindlichkeit für Noradrenalin durch Angiotensin an[17].

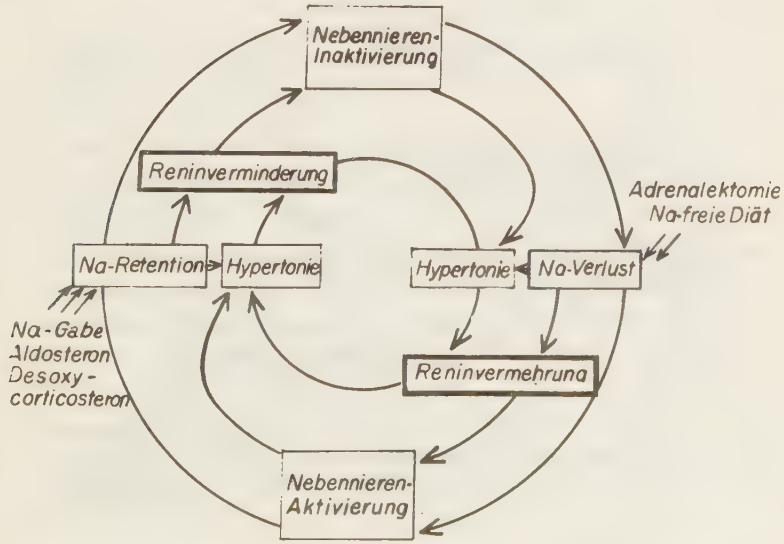
Aufgrund mehrerer Beobachtungen[7] scheint Renin in einen Reglermechanismus zwischen Nieren, Nebennierenrinde, Natriumhaushalt und Blutdruck eingebaut zu sein[55]. So erweist sich Angiotensin schon in gering hochdruckerzeugender Menge bei gesunden Personen als äußerst wirksamer und selektiver Stimulus für eine vermehrte Aldosteronfreisetzung[56] und -ausscheidung im Urin[57] ohne gleichzeitige Cortisolvermehrung. Bei simultaner Zufuhr von Angiotensin und Aldosteron entsteht bei Ratten eine schwere nekrotisierende Vaskulitis[58], die von jeder der Substanzen allein nicht ausgelöst werden kann. Andererseits sinkt der Reninspiegel in der Niere bei Kochsalzzufuhr ab und steigt an bei Natriumentzug[7]. Dabei erweist sich die vasokonstriktorische Aktivität von Angiotensin als direkt proportional dem Natriumspiegel[56]. Bei stei-

gender Natriumretention kommt es zu einer Sensibilisierung der Gefäßwand gegen Angiotensin, so daß nunmehr kleinere Mengen der Substanz zur Auslösung derselben Reaktion ausreichen. Erst nach 3 - 5 Tagen tritt ein Abbau weiterer Natriumretention ein.

Diese Zusammenhänge führen zu der Hypothese, daß ein Feed-Back-Mechanismus zwischen Niere und Nebenniere zur Kontrolle des Natriumspiegels vorliegt. Dieser ist bei maligner Hypertonie unterbrochen[59].

Demnach entsteht normalerweise bei Mangeldurchblutung der Niere aus Renin das Angiotensin, das wiederum eine Aldosteronmehrproduktion anregt. Durch die resultierende Wasser- und Natriumretention wird die Minderdurchblutung kompensiert und die Reninfreisetzung andererseits gestoppt (siehe Abb. 1 [19]).

Abb. 1 [19]

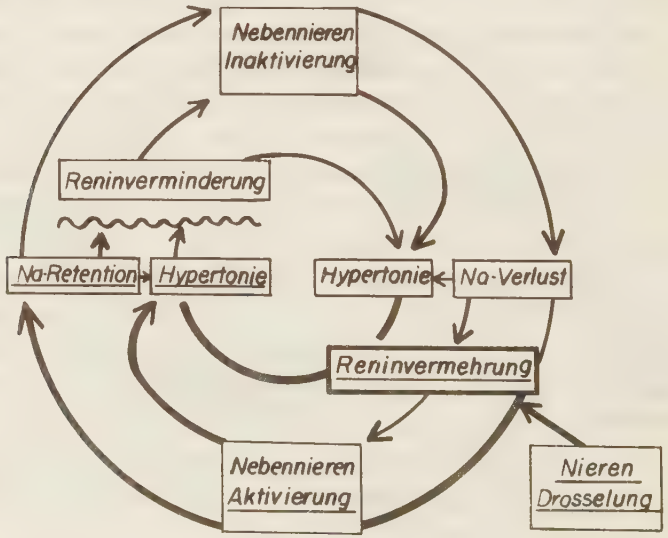


BEZIEHUNGEN ZWISCHEN RENIN, NATRIUMBILANZ, NEBENNIERE UND BLUTDRUCK (nach F. Gross, modifiziert von Sarre)

Bei der malignen Hypertonie kommt es infolge einer schweren Nierenarteriolenschädigung zu einer ständig vermehrten Reninfreisetzung und Angiotensinbildung. Durch die vermehrte Aldosteronmenge bei gleichzeitig hohem Angiotensinspiegel entsteht die charakteristische Arteriolonekrose. Der nachfolgende Gewebsuntergang führt über denselben Mechanismus, in einem Circulus vitiosus zu weiterer Parenchymzerstörung.

Diese Hypothese wäre eine Erklärung für das rasche Fortschreiten der Veränderungen bei maligner Hypertonie[7]. In der Tat fand sich bei obduzierten Hypertonikern fast ausnahmslos eine Arteriolonekrose und ein an der oberen Grenze der Norm liegendes Nebennierengewicht[7] (siehe Abb. 2 [19]).

Abb. 2 [19]



STÖRUNG DES GLEICHGEWICHTES DURCH NIEREN-ARTERIENDROSSELUNG (Nach Gross und Sarre)

Eine nähere Klärung dieser Zusammenhänge können nur spezifischere Nachweismethoden für das nur in winzigen Mengen im Blut auftretende Angiotensin bringen[7]. Bisher ist man auf Bioassaymethoden in Speziallaboratorien angewiesen. HEIMER und JUDSON [60,61] entwickelten ein biologisches Verfahren, womit die Vasoaktivität von Angiotensin im Nierenvenenblut von Hypertonikern nachgewiesen werden konnte. Jedoch ist die Methode sehr aufwendig und von anderen Forschern nicht bestätigt worden[13]. Exakte und einfache Methoden, die auch dem Kliniker zur Verfügung stehen, wurden bisher nicht gefunden.

Wenn exzessiv hohe Werte von Angiotensin im Blut von Nierenhochdruckkranken nachgewiesen werden konnten, wäre die Rolle des Angiotensin bei der Genese der Hypertonie eindeutig und die Diagnose des renalen Hochdrucks gesichert[7].

c. Hochdruck bei Nierenparenchymerkrankungen und Nierenarterienstenose

Eine Blutdrucksteigerung wird oft bei ein- oder doppelseitigen Nierenerkrankungen beobachtet. So gehen akute und chronische Glomerulonephritiden, arteriosklerotische und entzündliche Schrumpfnieren, Pyelonephritiden, Zystennieren, Amyloidschrumpfnieren, Mißbildungen, Dystopien, Hydronephrosen, Steinbildungen, Tumoren, die tuberkulöse Kittniere und einseitige Niereninfarkte häufig mit Hochdruck einher[19]. Die Ursache hierfür dürfte im Sinne Goldblatt's in einer arteriellen Minderdurchblutung zu suchen sein[62].

In klassicher Form aber werden die Experimente Goldblatt's beim Menschen durch einen Drosselungshochdruck bei Nierenarterienstenose wiedergegeben[62]. Die Häufigkeit dieses Leidens ist noch nicht eindeutig geklärt. POUTASSE[63] vermutet, daß 10 - 15 % aller Hypertoniker eine Nierenarterienstenose haben. HEJHAL[64] fand in seinem Patientengut 15 %, DE BAKEY[65] 20 %, SCHATTENFROH[6] erwähnt 6 - 8 % gefäßchirurgische Fälle.

Als mögliche Ursachen für dieses Leiden kommen folgende Veränderungen in Frage[66,7]:

1. atheromatöser Plaque in der A. renalis
2. atheromatöser Plaque der Aorta nahe dem Nierenarterienabgang
3. fibromuskuläre Hyperplasie
4. diffuse Arteriosklerose der Nierenarterie
5. Septen und Briden
6. Thrombosen
7. Embolien
8. Aneurysmen
9. Traumen
10. Kompression der Nierenarterien von außen
11. Mißbildungen oder arteriovenöse Fisteln
12. Koarctation der Aorta in Höhe der Nierenarterien.

Alle Erscheinungen können einseitig auftreten, in 32 - 43 % kommen sie beidseitig vor[67,68]. Dabei sind Verlegungen aller Grade bis zum vollständigen Verschluss der Gefäße möglich.

Bei weitem die häufigste Ursache der Nierenarterienstenose ist die Arteriosklerose. DE BAKEY[65] fand sie

bei 83 % seiner Patienten, POUTASSE[69] bei 63 %, KAUFMAN[68] bei 57 %. Gewöhnlich liegt der atheromatöse Plaque am Abgang oder im proximalen Drittel der Aa. renales, es werden jedoch auch Herde im mittleren Drittel und in den Hilusästen beschrieben[65]. Wird die Hauptarterie vollkommen verschlossen, kommt es zur arteriosklerotischen Schrumpfniere, doch können die Hilusgefäße durch Kollateralen offengehalten und die normale Zirkulation damit erhalten werden. Die Anzahl der arteriosklerotischen Stenosen wird nach dem 30. Lebensjahr mit zunehmendem Alter häufiger beobachtet. Nach dem 50. Lebensjahr läßt sich sogar bei 50 % der Fälle eine arteriosklerotische Einengung nachweisen[70], häufig sogar beidseitig[69]. Bei beidseitigem Befall ist bei 50 % der Patienten die Arterie einer Seite fast oder ganz verschlossen. Die gegenseitige A. renalis ist nur in geringerem Maße mitbefallen.

Die zweithäufigste Ursache der Nierenarterienstenosierung ist die fibromuskuläre Hyperplasie. Sie findet sich in 13 % der Fälle[65] (POUTASSE 33 % [69], KAUFMAN 14 % [68]). Im Verlaufe dieser Krankheit kommt es meistens zu einer ungewöhnlichen Mediaverdickung, hervorgerufen durch lockeres, myxomatös erscheinendes, fibröses Bindegewebe, welches sich zwischen die Gefäßmuskelfasern schiebt und sie auseinanderdrängt. Es tritt eine Gefäßlumeneinengung auf in Verbindung mit extensiven Degenerations- und Aufspaltungserscheinungen des Gefäßbinde- und muskelgewebes.

In den meisten Fällen sind die inneren Zweidrittel der Gefäßwand befallen, wenn die Elastica interna mitzerstört ist, in geringerem Maße auch die Intima.

Insbesondere die Elastica interna zeigt eine ausgedehnte Schichtung, Auffaserung, unregelmäßige Verdickung, und eine teilweise oder sogar völlige Zerstörung. Ähnliche Veränderungen finden sich auch in geringerem Grade in der Media und in noch geringerem Maße in der Elastica externa[67].

Die fibromuskuläre Hyperplasie tritt gewöhnlich in den distalen Zweidritteln der Nierenarterie und in ihren Ästen auf. Im Arteriogramm erscheinen mehrere Stenosefelder mit poststenotischer Dilatation des Gefäßes nach jeder verengten Stelle. Bei etwa 30 % der Patienten treten die Erscheinungen beidseitig auf[69,7]. Befallen werden am häufigsten jüngere Menschen in einem Verhältnis von Frauen zu Männern wie 4,5 : 1. Kranke mit fibromuskulärer Hyperplasie bieten selbst bei hohem Blutdruck selten ein schweres Krankheitsbild. Das gute Ansprechen auf Operationen steht in keinem Zusammenhang mit der Hochdruckdauer[7]. Die Ursache der fibromuskulären Hyperplasie konnte noch nicht geklärt werden[70].

Aneurysmen der Nierenarterien sind meist sacciform oder fusiform und mehr im distalen Gefäßverlauf, gewöhnlich in den Aufzweigungen zu finden[65,70]. Sie können sowohl rupturieren als auch einen Hochdruck durch Verziehung oder Einschnürung des Gefäßlumens hervorrufen.

Die anderen angegebenen Stenoseursachen werden in der Literatur nur wenig erwähnt.

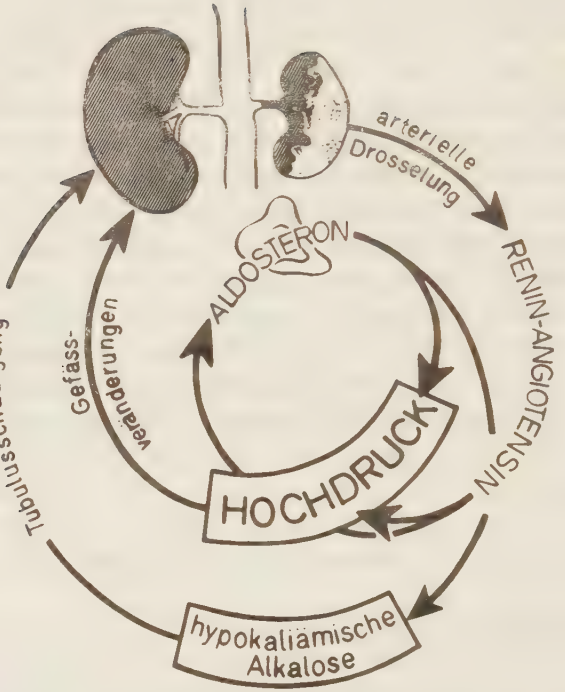
d. Veränderungen in der Gegenniere bei einseitiger Nierenarterienstenose

Aus mehreren Beobachtungen geht hervor, daß die einseitige Nierenarterienstenose zwar den Hochdruck auslöst, die Aufrechterhaltung der Hypertonie nach längerer Dauer jedoch durch sekundäre Veränderungen in der Gegenniere erfolgt[71]. Nach heutiger Auffassung kann sich auf diese Weise jeder Hochdruck, auch der nichtrenale verselbständigen[6]. Der Grad der Reversibilität des Hypertonus hängt demnach ab vom Ausmaß des Nierenparenchymschadens, der bedingt sein kann durch Gefäßspasmen, Arteriosklerose oder beides[72]. Welcher Grad noch als reversibel anzusehen ist, bleibt jedoch bisher unklar[73]. Merkwürdigerweise erweist sich die Niere mit der Gefäßstenose als geschützt vor den schädigenden Auswirkungen des Hochdrucks[71] (s.Abb. 3 [6]).

3. Diagnostik und therapeutische Möglichkeiten bei Nierenarterienstenose

Wegen der Möglichkeit einer operativen Hochdruckbehandlung und zur weitgehenden Herabsetzung des Operationsrisikos ist es notwendig, durch exakte diagnostische Maßnahmen die Nierenarterienstenose, durch sie bedingte Sekundärveränderungen oder von ihr unabhängige Schäden, besonders der Nieren und des Herzens, zu erfassen und differentialdiagnostisch gegen andere Hochdruckursachen abzugrenzen. In der Symptomatik des stenosebedingten Hochdrucks gegenüber anderen Hochdrucksformen bestehen nur unwesentliche Unterschiede[10]. Daher müssen diese, vor allem aber das Phäochromozytom, das Cushingsyndrom, der primäre Hyper-

Abb. 3 [6]



Zusammenwirkende Faktoren bei einseitiger Nieren = arterienstenose

nach Schaffenfroh

aldosteronismus und vorbestehende Nierenerkrankungen als Hochdruckursache ausgeschlossen werden[65]. Das Beispiel einer Durchuntersuchung, wie sie bei jedem Hypertoniker vorgenommen werden sollte, zeigt umseitig Tabelle IV[1].

Tab. IV [1]

UNTERSUCHUNGSSCHEMA BEI HYPERTONIKERN

NACH KINSEY UND WHITELAW

I Anamnese

II Physische Untersuchung

III Augenhintergrundsuntersuchung

IV Steh- und Kältetest

V Sedierungstest

VI Herzstatus

- a EKG
- b Thoraxübersichtsaufnahme
- c Masters Stufentest

VII Nierenuntersuchungen

- a Urinstatus und Sedimentbestimmung
- b i.v. - Pyelogramm
- c Phenolsulfthalein Ausscheidungstest
- d Harnstoff - N i. S.
- e Kreatinin i. S.
- f Urinkultur: bakterologische und Resistenzbestimmung
- g Isotopennephrogramm

VIII Nebennierenuntersuchungen

- a Katecholaminbestimmung im Harn

IX Blutuntersuchungen

- a Hämatokrit, Leukozytenzahl und Differentialblutbild
- b Serologische Luestests
- c Blutzucker (2 Std. nach der Mahlzeit)
- d Bikarbonat, Kalium, Natrium, Chlorid und Harnsäure i. S.
- e Cholesterin i. S.
- f Andere Tests, falls indiziert

Besonderer Wert ist auf eine genaue Anamnese zu legen. Beachtet werden sollten vor allem folgende Symptome: Dyspnoe, periphere Oedeme, Herzinsuffizienzzeichen, Brustschmerz, Zeichen eines kleinen Hirnschlages, Herzanfälle mit etwaigen Resterscheinungen, andere Erkrankungen, besonders Diabetes, Asthma, Rheumatismus oder Arthritis, Scharlach, rheumatisches Fieber, Nierensteine, Nephritis, nicht hochdruckbedingte Herzerkrankungen, Magen-Darmgeschwüre, andere schwere Krankheiten oder Operationen, bei Frauen die Anzahl der Schwangerschaften mit oder ohne Auftreten einer Toxikose[1].

Auf Hochdruck hinweisende Zeichen sind vor allem: Müdigkeit, Kopfschmerzen, Nervosität, Nasenbluten, Herzjagen oder Herzdruck, Schwindel, motorische Unruhe, Schlaflosigkeit, Atemnot ohne erkennbare Ursache, Flush und vermehrtes Schwitzen, kalte Hände und Füße mit leichten Anzeichen von Raynaud'scher Krankheit, Nykturie, Hämaturie, Polyurie, Lendenschmerz und unbestimmter Schmerz in Gelenken und Muskeln[1].

Wichtig ist die Erfragung der zur Arteriosklerose praedisponierenden Zeichen, wie familiäres Auftreten, Diabetes, Hyperlipoidämie[65].

Bei der physischen Durchuntersuchung sind mehrere Blutdruckmessungen am liegenden und stehenden Patienten notwendig. Steh-Test und Cold-Pressure-Test geben Auskunft über orthostatische Hypotonie und die Reaktion des Gefäßsystems auf Stress-Situationen.

In jedem Fall wird eine Augenhintergrundsbetrachtung auf Hochdruckzeichen durchgeführt[1]. Die Stadieneinteilung I - IV nach Keith, Wagner und Barker läßt Schlüsse zu auf Schwere und Prognose des Hypertonus[74]. Die Stadien I und II repräsentieren den sogenannten Fundus hyper-

tonicus und kennzeichnen die benigne Phase der Hypertonie. Die Netzhautvenen erweisen sich dabei als leicht gestaut und vermehrt geschlängelt. Es zeigen sich sogenannte Kupferdrahtarterien und Gunn'sche Kreuzungszeichen. Die Stadien III - IV werden als Retinopathia angiospastika bezeichnet und besagen entweder, daß ein benigner Hochdruck in eine maligne Phase übergegangen ist, oder daß primär eine maligne Hypertonie vorliegt. Es finden sich Kaliberschwankungen der Arterien und bei schwereren Fällen enge, gestreckte Netzhautarterien (sog. Silberdrahtarterien), deutliche Kreuzungszeichen, Papillenoedem, ausgedehnte Netzhautblutungen, spritzer- oder sternförmige Degenerationsherde sowie "Cotton-wool-Herde" genannte Exsudate, in schwersten Fällen sogar Netzhautoedem oder gar eine Netzhautablösung[75].

Entsteht bei der allgemeinen klinischen Erfassung eines Hypertonikers der Verdacht einer Nierengefäßstenose, muß die Diagnose durch kompliziertere gezielte Methoden gesichert werden.

Anamnestisch sollte das plötzliche Auftreten eines schweren Hochdrucks ohne familiäre Hochdruckanamnese nach einem zeitweiligen Lendenschmerz bei Menschen vor dem 30. und nach dem 50. Lebensjahr, oder das plötzliche Umschlagen einer benignen in eine maligne Hypertonie an eine Nierenarterienstenose denken lassen[1]. Manche Autoren vertreten die Ansicht, daß keine Altersgruppe bevorzugt befallen sei[65,76,77]. Viele Patienten bemerken ein plötzliches Nichtansprechen auf Antihypertonika[65].

Bei etwa 50 % der Patienten wird ein leises systolisches Geräusch in der Medianlinie des Abdomens zwischen Nabel und Xiphoid gehört[7,63]. Jedoch kann ein derartiges Ge-

räusch auch bei Gesunden[66] wie auch bei Verschluss jeder anderen Abdominalarterie vorkommen[78].

Die Faktoren, die eine Nierenarterienstenose abklären helfen, sind in der Tabelle V zusammengefasst[7].

Tab. V [7]

DIAGNOSTISCHE SCHRITTE BEI RENOVASKULAREM HOCHDRUCK
NACH CHRISTY

STUFE I
- ANAMNESE
  1. AKUTES AUFTRETEN NACH EINER EPISODE VON LENDENSCHMERZ, NIERENSCHÄDIGUNG ODER EMBOLISATION
  2. AKUTES AUFTRETEN BEI EINEM JUNGEN MENSCHEN UNTER 20 - 30 JAHREN, BESONDERS BEI FEHLENDER FAMILIENANAMNESE
  3. AKUTES AUFTRETEN BEI EINEM ÄLTEREN MENSCHEN, WENN NACH DEM 50. LEBENSJAHR EIN NORMALER BLUTDRUCK BEKANNT WAR
  4. JEDER PATIENT MIT MALIGNER HYPERTONIE, BESONDERS *DE NOVO* MIT GERINGER PROTEINURIE UND GUT ERHALTENER NIERENFUNKTION
- PHYSISCHE UNTERSUCHUNG
  - GEFÄSSGERÄUSCH ÜBER DEM ABDOMEN
- LABORUNTERSUCHUNGEN
  - SERUMELEKTROLYTE
  - FRÜPHASE EINES I. V. PYELOGRAMMS
  - ISOTOPENNEPHROGRAMM

STUFE II
- NIERENARTERIOGRAPHIE

STUFE III
- SEITENGETRENNTE NIERENFUNKTIONSBESTIMMUNGEN
- BEIDSEITIGE PERKUTANE NIERENBIOPSIE

STUFE IV
- DRUCKGRADIENTMESSUNG
- BEIDSEITIGE KEILBIOPSIE UND GEFRIERSCHNELLSCHNITT

Laboruntersuchungen

Bei der Elektrolytbestimmung im Serum ist besonders zu achten auf das Vorliegen einer hypokaliämischen Alkalose, die auf einen sekundären Hyperaldosteronismus auf der Basis eines Renin-Angiotensin-Mechanismus hinweisen kann[7].

i.v. Pyelogramm

Das i.v.Pyelogramm, besonders in der Frühphase, gilt als geeigneter Screening Test für die Auswahl der Patienten mit möglicherweise operativ heilbarem Hochdruck[7]. Für eine einseitige Nierenarterienstenose sprechen ein zwischen beiden Nieren bestehender Größenunterschied von 1 - 2 cm[77] sowie eine stärkere Kontrastmittelkonzentration und Ausscheidungsverzögerung auf der erkrankten Seite[1]. Als entscheidend gilt jedoch eine einseitige Verzögerung von einer Minute in den ersten 5 Minuten des Urogramms bei Aufeinanderfolge der Aufnahmen in Abständen von einer Minute[7]. Diese Erscheinungen lassen gewisse Schlüsse auf den Nierenfunktionszustand zu, da sie auf einer gesteigerten Rückresorption der Tubuli bei verlangsamtem Urinfluss der stenosierten Seite beruhen[6].

Der Nachteil des i.v. Pyelogramms liegt im häufigen Auftreten von Normalbildern bei Patienten mit einseitiger Nierengefäßverlegung[77,79]. Nach Hydrierung kann jedoch bei vorher dehydrierten Patienten mit doppelseitiger Verstärkung der Kontrastmittelkonzentration eine Verdünnung, ein sogenannter "wash-out-effect", erzielt werden[73].

Negative Ergebnisse zeigt das i.v. Pyelogramm bei annähernd seitengleicher beidseitiger Stenose[7].

Isotopennephrographie

Dieser Test, der nach intravenöser Applikation von isopenhaltigem Kontrastmittel und anschließender Radioaktivitäts-

messung mittels Geigerzähler einen Seitenvergleich der Nierenfunktion in 3 Phasen ermöglicht, wird wegen seiner einfachen schmerzlosen Anwendungsmöglichkeit von vielen Autoren als Screening-Test, zur Erfassung einseitiger Nierenerkrankungen empfohlen[1,80,81]. Doch läßt das Renogramm keinen Schluss zu, ob der Unterschied in der Nierenfunktion auf einer Arterienstenose oder einer anderen Nierenerkrankung beruht[1]. Auch von Fehlbeurteilungsmöglichkeiten, was Lokalisation der befallenen Seite betrifft, wird berichtet[78].

Aortographie

Im Gegensatz zu den vergleichenden Nierenuntersuchungen ermöglicht es die Aortographie, den Verdacht einer Nierenarterienstenose anatomisch zu bestätigen, sowie Ausmaß und Lokalisation eines verlegenden Prozesses bei ein- und beidseitigem Gefäßbefall festzustellen[77,79]. Sowohl bei der translumbalen[82], als auch der transfemoralen Technik[83] ist eine Beurteilung, sowohl von Nierenhauptarterien als auch von Hilusaufzweigungen, akzessorischen und aberrierenden Gefäßen möglich[63].

Die sichere Diagnose fast aller Nierenarterienstenosen erfolgt durch die Angiographie[63,84]. Jedoch müssen angiographisch festgestellte Stenosen nicht notwendigerweise mit einem Hypertonus einhergehen[77]. Auch läßt sich nicht erkennen, ob die gefundene Verlegung auf chirurgischem Wege heilbar sein wird[7]. Da es bei Positionsänderungen des Patienten während der Angiographie zu ausgeprägten Veränderungen der Nierenarterienkaliber kommen kann, soll zur Vermeidung von Fehldiagnosen die Arteriographie am liegenden und stehenden Patienten durchgeführt werden[85].

Seitengetrennte Funktionsprüfung

Diese Untersuchung gibt Auskunft, ob eine einseitige Nierenfunktionseinschränkung auf ischämischer Grundlage

beruht oder nicht[66,86]. Im sogenannten Howard-Test wird durch seitengetrennte gleichzeitige Ureterenkatheterisierung festgestellt, ob eine gefäßstenosierte Niere vermehrt Wasser und Natrium retiniert[87]. Bei Reduktion der Urinmenge um 50 % und der Natriumausscheidung um 15 % gilt der Test als positiv[88]. Modifizierte Untersuchungsmethoden bestimmen zusätzlich die Ausscheidung von Kreatinin, Inulin und Paraaminohippursäure[70].

Ein positiver Test gilt als beweisend für das Spielen eines Goldblatt-Mechanismus[66]. SCHEITLIN[66] fordert, daß der Howard-Test wegen seiner exakten Aussage zusammen mit der Aortographie vor jeder Operation durchgeführt werden sollte.

Bei beidseitigem Nierenarterienbefall erweist sich jedoch der Test als äußerst ungenau[81]. Auch bestehen technische Schwierigkeiten durch die notwendige Ureterenkatheterisierung, Unbehagen für den Patienten und ein vermehrtes Auftreten von Harnwegsinfekten. Die seitengetrennten Funktionsprüfungen sollten daher nur auf wenige spezielle Fälle beschränkt bleiben[7,70].

Praeoperative Nierenbiopsie

Trotz eines gewissen Risikos wird diese Untersuchung von VERTES[89] als dringend notwendig angesehen, um ausgeprägte nephrosklerotische Prozesse schon praeoperativ zu erfassen, da Patienten mit vorbestehender diffuser Sklerose postoperativ bestenfalls eine verbesserte Nierenfunktion, nicht aber eine Beseitigung des Hochdrucks erwarten können[31].

Intraoperative Tests

Auch während der Operation können noch diagnostische Maßnahmen stattfinden.

Wichtig ist die Bestimmung eines Druckgradienten zwischen Aorta und poststenotischem Bezirk der Nierenarterie. Entgegen der Meinung von MORRIS[79], der der Größe des Gradienten keine prognostische Bedeutung beimisst, fand KAUFMAN[68], daß ein Mindestdruckunterschied von 25 mm Hg zur Erreichung eines guten postoperativen Resultates notwendig ist. Bei den meisten erfolgreich operierten Patienten zeigte sich ein Gradient von 45 mm Hg[7]. Bei BAKER[84] hatten alle chirurgisch geheilten Patienten einen Gradienten von mehr als 60 mm Hg., während die nur als gebessert bezeichneten Fälle keinen so klaren Zusammenhang aufwiesen.

Da die praeoperativ durchgeführte perkutane Nadelbiopsie oft zuwenig Material zu einer allgemeinen Beurteilung der Nierengefäßstruktur liefert[84], kann während des Eingriffs eine bilaterale Keilexzision von Nierengewebe vorgenommen und im Gefrierschnellschnittverfahren untersucht werden. Nach dem Grad der nephrosklerotischen Veränderungen kann auf diese Weise eine Aussage über das wahrscheinliche Operationsresultat gemacht werden. So zeigt sich eine bessere Erfolgsaussicht bei ischämischer Atrophie mit keinen oder nur geringen nephrosklerotischen Zeichen als bei Nephrosklerose allein[84]. Eine fibrinoide Nekrose der Arteriolen wird als reversibel angesehen[85,90].

Bei der Erwägung einer einseitigen Nephrektomie kann eine Biopsie von lebensentscheidender Bedeutung sein[91].

Therapie

Ist durch die beschriebene Diagnostik eine Nierenarterienstenose festgestellt worden, ergibt sich die Frage nach der einzuschlagenden Therapie. Da Gefäßstenosen auch bei

Normotonikern bestehen können, muß erwägt werden, ob ein bestehender Hochdruck wirklich eine Folge der Stenose darstellt[85]. Je ausgeprägter jedoch die Stenose ist, desto wahrscheinlicher stellt sie die auslösende Ursache der Hypertonie dar.

Es besteht die Möglichkeit einer medikamentösen und einer operativen Therapie.

Wegen des verstärkten Auftretens von arterio- und arteriosklerotischen Veränderungen bei längerdauernder schwerer Hypertonie muß in jedem Falle mit einer internistischen Behandlung begonnen werden[7]. Eine konservative Therapie empfiehlt sich besonders bei Patienten mit unklarer Hochdruckgenese und solchen, bei denen wegen Koronar- und Gehirngefäßerkrankungen, höherem Alter, drohender Thrombosegefahr und anderen Kontraindikationen[85] eine operative Behandlung nicht in Frage kommt. Bei welchem Ausmaß an pathologischen Veränderungen, vor allem der Niere, ein chirurgischer Eingriff unterlassen werden sollte, bleibt bisher eine Ermessensfrage[7].

Bei der internistischen Therapie genügen in leichten Fällen oft eine geregelte Lebensweise, Diät, Psychotherapie, Sedativa oder Hypnotika allein oder in Verbindung mit Saluretika und Rauwolfiapräparaten[85]. Bei mäßigem oder schwerem Hypertonus können a-Methyl-dopa, Hydralazin oder Guanethidin gegeben werden. Je nach Grad der Erkrankung müssen diese Maßnahmen einzeln oder in Kombination angewandt werden[7].

Bisher besitzen alle verfügbaren Therapeutika Nebenwirkungen und eine optimale Blutdruckkontrolle ist nur in geringem Maße erreichbar. Bei bestehender Nierenarterienstenose darf eine Kontrolle der Blutdruckstei-

gerung durch Medikamente auf der Grundlage einer vermehrten Nierendurchblutung nicht erwartet werden[67].

Die wesentliche Behandlung von Nierenarterienstenosen liegt heute im chirurgischen Eingriff. Nachdem im Anschluss an die Goldblatt'schen Experimente renovaskuläre Hochdruckformen auch bei Menschen gesucht und gefunden worden waren, versuchte man im ersten Enthusiasmus, viele Nierenarterienstenosen durch Nephrektomie zu heilen[31]. Eine Untersuchung von 575 Nephrektomiefällen durch Homer SMITH[91] im Jahre 1956 zeigte jedoch, daß nur 26 % der Patienten als geheilt betrachtet werden konnten. Eine Veröffentlichung von THOMPSON[92] 1957 ergab 50 % Heilerfolge. Nach Ansicht GOLDBLATT's[8] sind diese Mißerfolge wahrscheinlich auf die schlechteren diagnostischen Möglichkeiten und die Verkennung nephrosklerotischer Veränderungen der Gegenniere zurückzuführen.

Infolge verfeinerter praeoperativer Diagnoseverfahren und entscheidender Fortschritte der gefäßchirurgischen Techniken liegt die Indikation in der modernen Chirurgie weniger auf der alleinigen Hochdruckbeseitigung als vielmehr auf nierenerhaltenden Operationen[77]. So kann eine angemessene operative Behandlung ein lebensrettender Eingriff mit wiederhergestellter Blutzufuhr zur Niere sein, der dabei in vielen Fällen gleichzeitig den Blutdruck des Patienten korrigiert[76]. Da seiner Ansicht nach bisher alle Richtlinien fehlen, bei welchem Grad von Nierenschädigung irreversible Veränderungen auftreten, führte SPENCER[93] in allen technisch durchführbaren Fällen Gefäßplastiken durch, ohne Rücksicht auf das Ausmaß der Nierenfunktionseinschränkung.

Operationsmethoden

Die Wahl der Operationsmethode ist abhängig von Art und Sitz des gefäßverlegenden Prozesses sowie vom Ausmaß der nierenatrophischen Veränderungen[63] und der Fähigkeit des Patienten, eine längerdauernde große Operation zu ertragen[77].

Von äußerster Wichtigkeit ist es außerdem, die bei der Operation notwendige Abklemmungszeit der Nierenarterie auf ein Minimum zu beschränken. Als optimale Zeit werden bei Hypothermie des Patienten von TRIPPEL[77] 20 Minuten angegeben, DE CAMP[94] hält 40 Minuten für möglich. Durch intravenöse Gabe von Mannitol während der Operation kann unter Umständen auch bei längerer Unterbrechung der Nierenzirkulation eine Schädigung vermieden werden[69].

Die Anwendung von Antikoagulantien während der Operation wird abgelehnt, doch werden intraoperative Gaben von Heparin in die distale Nierenarterie als günstige Maßnahme angesehen[69].

Im folgenden seien kurz die wichtigsten Operationstechniken angegeben:

Die Nephrektomie bleibt den Situationen vorbehalten, wo eine der folgenden Bedingungen zutrifft: 1. Eine gefäßchirurgische Operation kann nicht durchgeführt werden, 2. der Zustand des Patienten gestattet keinen schwierigeren Eingriff, 3. die Niere ist weitgehend atrophisch oder zeigt sklerotischen Befall ihrer Aufzweigungen[63].

Eine Nephrektomie setzt eine intakte andere Niere voraus.

Bei einer Thrombosierung im Anschluss an eine Gefäßoperation kann eine sekundäre Nephrektomie notwendig werden[68].

Die Endarteriektomie kann durchgeführt werden, wenn das Nierenangiogramm einen begrenzten atheromatösen Plaque am oder nahe dem Abgang der Nierenarterie von der Aorta zeigt. Die Ausschälung kann von der Aorta her oder durch einen Schnitt in der Nierenarterie erfolgen[69]. Jedoch kann es beim letzteren Weg zu stenosierenden Narbenprozessen kommen[77]. Der Wert der Endarteriektomie als alleinige Maßnahme ist umstritten, da es leicht zu postoperativen Thrombosierungen kommt. In Verbindung mit eingenähten Streifentransplantaten, sogenannten Patch-Grafts wird die Methode als recht brauchbar angesehen[65,95]. Bei dem Versuch, eine fibromuskuläre Hyperplasie durch Endarteriektomie zu entfernen, kann es zu starker Beschädigung der Arterie kommen.

Patch-Grafts können auch allein angewandt werden, zur Erweiterung des Nierengefäßlumens der primären Gefäßaufzweigungen und zum Verschluss von entfernten Aneurysmen[65].

Die Segmentresektion der Nierenarterie mit End-zu-End-Anastomose der offenen Arterienenden kann bei begrenzten Schäden im Mittelbereich der Arterie, wie etwa bei fibromuskulärer Hyperplasie[95] oder kurzen Segmentstenosen[94] durchgeführt werden. Jedoch ist die Abklemmungszeit unter Umständen sehr lang.

Selten ausgeführt wird die Reimplantation der Nierenarterie in die Aorta. Sie kommt vor allem bei abgangsnahen Stenosen oder Verschlüssen in Frage[95]. Das distale Segment der Arterie und die Aortenwand müssen dabei frei sein von pathologischen Veränderungen.

Der aorto-renale Bypass ist besonders geeignet, um bei Patienten mit ausgedehnterer Verlegung der proximalen

Zweidrittel der Nierenarterie eine ausreichende Durchblutung wiederherzustellen[68]. Wegen ihrer Einfachheit, Sicherheit und Variationsbreite bei verschiedenen Arten von Gefäßschäden ist diese Technik mit gutem Erfolg anwendbar bei beidseitigen Gefäßstenosen, als Verbindung zu den Hilusgefäßen und selbst bei Schäden, die mit Aneurysmen oder Stenosen im Bauchaorta-Iliacabereich kombiniert sind[81]. Ein zusätzlicher Vorteil ist die minimale Abklemmungszeit von 15 - 20 Minuten[81].

Als Material dienen autologe Venentransplantate oder Kunststoffprothesen aus Dacron oder Teflon[95], die zwischen A. renalis und Aorta bzw. A. iliaca eingesetzt werden.

Bei einseitigem Befall der linken Nierenarterie kann mit gutem Erfolg ein spleno-renaler Bypass angelegt werden. Dabei wird die A. lienalis End-zu-Seit oder End-zu-End mit der Nierenarterie verbunden[63], häufig ohne daß die durch Kollateralen gut versorgte Milz entfernt zu werden braucht. Wegen ihrer begrenzten Anwendungsmöglichkeit und da keine Vorteile gegenüber Homotransplantaten bestehen, wird diese Methode nicht sehr häufig durchgeführt[95].

C. EIGENE FÄLLE

Im Folgenden werden 17 eigene Fälle beschrieben und diskutiert, von denen sechzehn in den Jahren 1962 - 1967 in der Gefäßchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München wegen einer Nierenarterienstenose operiert wurden. Bei einem Patienten sollte ein gefäßerweiternder Noteingriff durchgeführt werden, er starb jedoch wegen seines sehr schlechten Allgemeinzustandes, ohne daß die eigentliche Operation vorgenommen werden konnte.

1. Kasuistik

Bei allen Patienten handelte es sich um Hypertoniker, die aufgrund stärkerer subjektiver Beschwerden klinisch untersucht und nach Stellung der Diagnose mit einem gefäßplastischen Eingriff behandelt wurden.

Die Patienten werden hier mit einem kurzen Abriss ihres Krankheitsverlaufes einzeln vorgestellt. Im Anschluss an jede Krankengeschichte wird der Hochdruckverlauf vor und nach der Operation durch eine graphische Darstellung festgehalten.

Methodisch wurden die prae- und postoperativen Krankheitsverläufe gewonnen durch Auswertung der Angaben der Hausärzte, der Krankenanstalten, in denen die Patienten gelegen haben, sowie durch Befragen der Kranken selbst mittels einer Fragebogenaktion. Auf diese Weise konnte, sowohl das subjektive als auch das objektive Befinden der Patienten erfasst werden.

Krankengeschichten

1. A.U., 23 Jahre:

1956 stellte sich bei dem Patienten eine Oligurie ein mit Schmerz in der rechten Flanke und belastungsunabhängigem Herzstechen. Bei einer Krankenhausuntersuchung wurde ein fixierter Hypertonus von 175/120 mm Hg bemerkt, eine Kontrolluntersuchung 1962 ergab Blutdruckwerte von 190/135 mm Hg. Dabei gab der Patient vermehrtes Schwitzen, morgendliche Lidschwellungen, Schwindel und häufig auftretende Kopfschmerzen an.
Der körperliche Befund zeigte einen weitgehend gesunden 23-jährigen Patienten mit folgenden klinischen Untersuchungsergebnissen:

Blutbild	: unauffällig
BKS	: 2/4 mm
Urinstatus	: unauffällig
Thoraxübersicht	: Herz und Gefäßband ohne pathologische Veränderungen
i.v.Pyelogramm	: schlechtere Füllung des linken Nierengefäß- und kelchsystems
Nierenangiographie n. Seldinger	: sehr starke Verengung der rechten Nierenarterie auf einer Strecke von 1 cm. Links keine Veränderungen
EKG	: Linkstyp, o.B.

Aufgrund des Aortogramms wurde der Patient zur Behebung der Nierenarterienstenose in die Gefäßchirurgische Abteilung der Universitätsklinik München verlegt, wo am 20.3.62 die Operation durchgeführt wurde. Der Blutdruck bei der Aufnahme betrug 160/120 mm Hg.

Nach Freilegung des Operationsfeldes zeigte sich, daß beide Nierenarterien an der Zentralfläche der Aorta in einem Abstand von nur 1 cm entsprangen. Die rechte

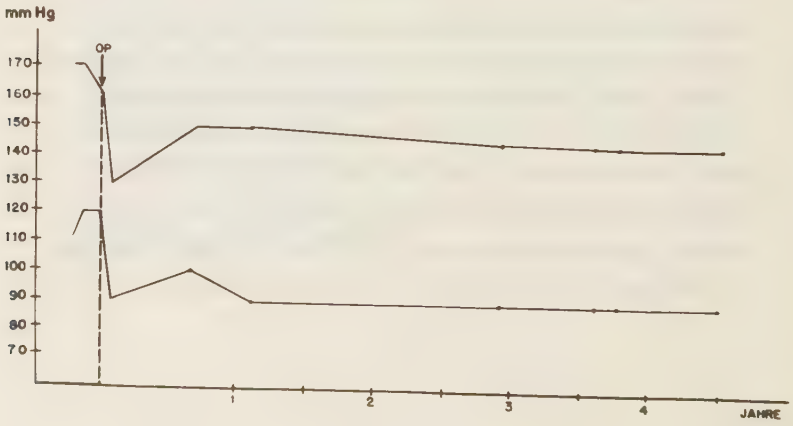
Arterie war im Sinne einer dysplastischen Anlage kontinuierlich verjüngt und hatte bei Aufzweigung in ihre Äste nur noch Wollfadendicke. An der Abgangsstelle eines kleineren Gefäßes bestand eine stärkere Einengung der Hauptarterie.

Durch Einnähen eines Dacron-Bypasses wurde eine Verbindung zwischen Aorta und A. renalis hergestellt.

Die pathologische Untersuchung eines intraoperativ entnommenen Nierenpunktats ergab Anzeichen einer Nephrose.
Im postoperativen Verlauf kam es zum Auftreten einer Nephritis. Doch zeigte eine Kontrollangiographie eine gute Durchgängigkeit des Bypasses und im i.v.Pyelogramm gute Ausscheidungsverhältnisse beider Nieren.

Der Blutdruck sank am 4. Tag auf 125/90 mm Hg und betrug nach Schwankungen bis 170/110 mm Hg nach 5 Wochen bei der Entlassung am 30.4.62 130/90 mm Hg. Bis auf eine leichte Albuminurie im Urin traten keine pathologischen Veränderungen auf.

In den folgenden 4 1/2 Jahren war der Patient ohne Tablettentherapie nahezu normoton mit Werten um 145/90 mm Hg und bedurfte keiner ärztlichen Behandlung.



2. F.M., 42 Jahre:

Im Februar 1962 traten bei dem Patienten die schon seit einigen Jahren bestehenden Kopfschmerzen verstärkt auf, im April 1962 kam es zu Atemnot mit Herzklopfen beim Treppensteigen. Bei einer Untersuchung wurde daraufhin ein Blutdruck von 220 mm Hg festgestellt, der auch medikamentös nicht zu beeinflussen war.
Bei Einweisung in die Medizinische Universitätsklinik München klagte der Patient über Belastungsdyspnoe mit Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Nykturie, Appetitmangel, vermehrtes Schwitzen und Schwächegefühl.

Die körperliche Untersuchung zeigte einen 42-jährigen Patienten mit geringer Struma, einem angedeuteten Fingertremor und einem perkutorisch leicht nach links verbreiterten Herzen. Der 2. Herzton war betont.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 230/140 mm Hg und konnte bei dreiwöchiger Behandlung nicht gesenkt werden.

Am Augenhintergrund fanden sich Zeichen einer Retinopathia angiospastika.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: geringe Leukozytose von 9000 Zellen bei einer relativen Vermehrung der Segmentkernigen auf 77 % und Verminderung der Lymphozyten auf 14 % bei 8 Monozyten im Differentialblutbild
BKS	: 11/28 mm
Serumelektrophorese	: geringe Verminderung der Albumine auf 49 rel.%
Serumelektrolyte	: unauffällig
Urinstatus	: bei wiederholter Prüfung auf Eiweiß Verschwinden einer Opaleszenz. Im Sediment vereinzelt Leukozyten, Epithelzellen, hyaline Zylinder und Bakterien

Kreatininclearance	: mit einem Mittelwert von 71,0 ml/min/1,73 qm im unteren Bereich der Norm
Konzentration nach Volhard	: Mit Werten bis 1025 noch normal
Regitintest	: negativ
Thoraxübersicht	: gering nach links vergrößertes Herz
i.v.Pyelogramm	: kein Hinweis auf Abflussbehinderung
Nierenangiographie n. Seldinger	: beiderseits stenotische Einengung der Nierenhauptarterie auf Stricknadeldicke unmittelbar nach Abgang von der Aorta mit poststenotischer Erweiterung. Einzelne Gefäße der Peripherie z.T. unregelmäßig und atypisch geschlängelt
EKG	: Zeichen eines inkompletten Rechtsschenkelblocks

Zur Beseitigung der Nierenarterienstenose wurde der Patient in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chir. Universitätsklinik überwiesen, wo man ihn am 2.10.62 operierte.

Bei der Operation fand sich in der rechten A. renalis etwa 1/2 cm distal des Abganges ein das Lumen weitgehend verschließender 2 cm langer Plaque, während in der linken A. renalis ein etwa 1 1/2 cm breiter Hinterwandplaque die Strombahn fast völlig verlegte.

Durch Endarteriektomie und Einnähen eines gewebten Dacron-Patch-Grafts wurden beide Stenosen beseitigt.

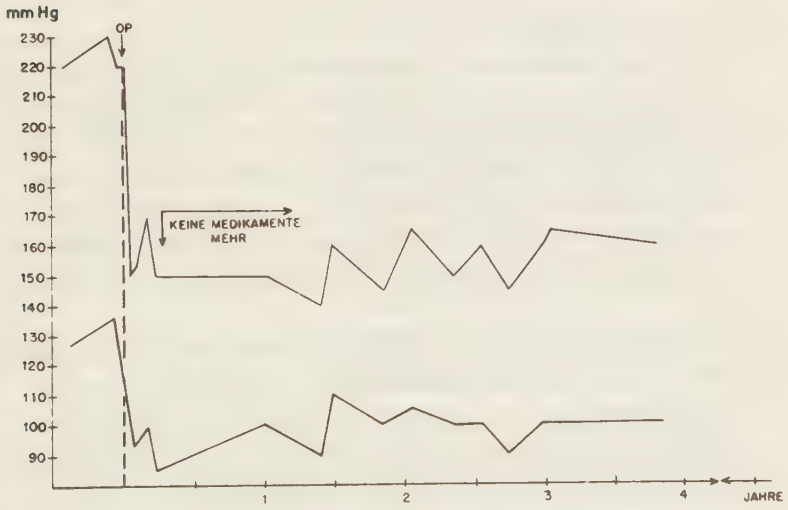
Der pathohistologische Befund entnommenen Gewebsmaterials ergab Anzeichen einer Arteriosklerose der rechten sowie einerinfiltrierten Intimaproliferation ohne Sklerosezeichen der linken Nierenarterie.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Blutdruck fiel prompt auf 160/90 mm Hg ab, stieg aber

allmählich wieder auf 190/105 mm Hg an. Gegenüber vorher konnte er jedoch medikamentös auf 145/85 mm Hg gesenkt werden.

Die Augenhintergrundsveränderungen hatten sich weitgehend zurückgebildet, die Nierenfunktion erwies sich als normal. Bis auf eine leichte Hyperthyreose mit Glanzauge, Tremor und vermehrter Schweißbildung zeigten sich sonst keine Besonderheiten mehr.

Unter Empfehlung von täglich 3 x 1 Tabl. Adelphan-Esidrix konnte der Patient am 14.12.62 nach Hause entlassen werden.



Nach etwa 3 Monaten konnten die Medikamente abgesetzt werden. Die Blutdruckwerte bewegten sich von da an über 4 Jahre konstant zwischen 140-160/90-110 mm Hg.

Das Allgemeinbefinden hat sich ebenfalls sehr gebessert. Die in letzter Zeit auftretenden stenocardischen Herzbeschwerden sind wohl nicht mit dem ursprünglichen Hochdruckleiden in Zusammenhang zu bringen, sondern eher konstitutionell vegetativ bedingt.
Wenn auch die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte bisweilen noch ganz leicht erhöht sind, so ist nach der langen Beobachtungszeit anzunehmen, daß durch den operativen Eingriff eine dauerhafte Heilung erzielt wurde.

3. K.-H.G., 52 Jahre:

Im Mai 1962 spürte der Patient erstmals einige Stunden anhaltende quälende Kopfschmerzen. Es wurde ein systolischer Blutdruck von 230 mm Hg festgestellt, der mit Antihypertonika auf Werte von 180-190 mm Hg gebracht werden konnte, worauf die Beschwerden sich stark besserten. Gleichzeitig trat ein "Organgefühl" im rechten Nierenlager auf mit nächtlicher Pollakisurie.
Die Untersuchung in der Medizinischen Universitätsklinik München zeigte einen 52-jährigen Patienten in gutem Allgemeinzustand mit leichten Knöchel- und Prätibialoedemen, einer etwas nodulären Schilddrüse und einem schwachen Systolikum über der Herzspitze.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 230/120 mm Hg, sank aber unter Antihypertonikabehandlung auf 180/90 mm Hg. ab.

Der Augenhintergrund zeigte Veränderungen im Sinne einer mäßigen Retinopathia angiospastika.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: bis auf eine leichte hyperchrome Anaemie unauffällig
BKS	: 19/37 mm
Refraktometer	: Gesamteiweiß mit 6,44 g% im unteren Normbereich
Serumelektrophorese	: mit 12,2 rel.% leichte Erhöhung der a_2-Globuline
Serumelektrolyte	: im Normbereich
Urinstatus	: Opaleszenz bei Probe auf Eiweiß. Im Sediment vereinzelte Erythrozyten, Leukozyten, Epithelzellen, Salze und Bakterien
Kreatininclearance	: mit 44,1 ml/min/1,73 qm sehr stark erniedrigt
Thoraxübersicht	: Herz in Form und Größe nicht zu beanstanden
i.v. Pyelogramm	: verzögerte Kontrastmittelausscheidung rechts
Nierenangiographie n. Seldinger	: rechts an der Nierenhauptarterie unmittelbar nach Abgang von der Aorta konische Verengerung und Unterbrechung des Gefäßschattens mit anschließender poststenotischer Erweiterung. Fehlen der peripheren Gefäßaufzweigungen. Rechte Niere gegenüber der linken verkleinert
EKG	: Linkstyp mit Schädigungszeichen linksseitig und im Hinterwandbereich

Mit der Diagnose einer rechtsseitigen Nierenarterienstenose wurde der Patient in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik verlegt und am 14.5.63 operiert.

Nach Freilegung des Operationsfeldes stellte sich heraus, daß die rechte Nierenarterie vom vorderen Quadranten der Aorta abdominalis abzweigte und in den ersten 1,5 cm durch einen vorwiegend hyalinfibrösen

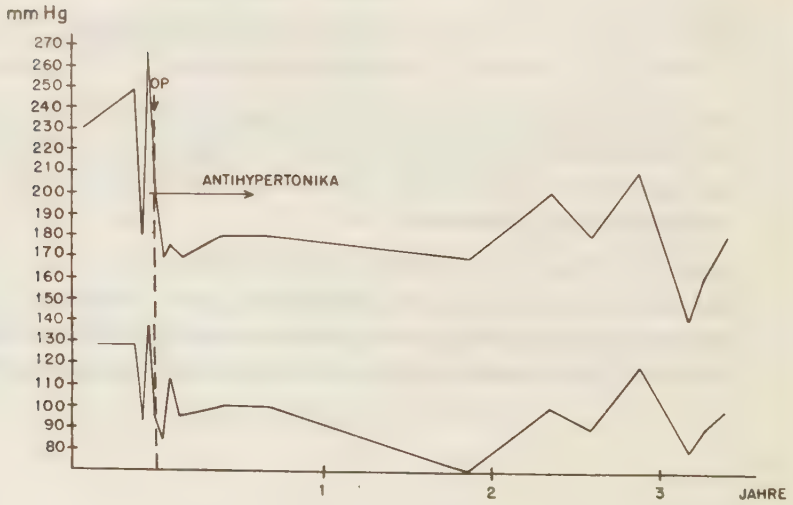
Plaque hochgradig stenosiert war.

Durch Endarteriektomie und Einnähen eines gewebten Dacronstreifens wurde wieder ein freier Blutstrom zur rechten Niere erreicht.

Ein intraoperativ durchgeführter Nierengewebsschnellschnitt erwies sich pathohistologisch als unauffällig, Gefäßwandmaterial dagegen ergab die Diagnose einer Arteriosklerose mit organisierter Thrombose.

Bis auf eine ausgedehnte Wunddehiszenz, welche nach einer Woche eine zweite Operation erforderlich machte, war der postoperative Verlauf komplikationslos. Der Blutdruck bewegte sich um Werte von 180/80 mm Hg, der Urin zeigte keinen pathologischen Befund mehr. Eine Kontrollangiographie nach Seldinger ergab zwar noch eine relative Stenosierung, aber doch gute Abflußverhältnisse im Bereich der rechten Nierenhauptarterie.

Am 25.3.63 konnte der Patient mit einem Blutdruck von 175/115 mm Hg entlassen werden.



In den folgenden 3 1/2 Jahren bewegte sich der Blutdruck ohne Medikamente zwischen Werten von 140-180/80-100 mm Hg bei gelegentlichen systolischen Spitzenwerten von 200-210 mm Hg, welche aber durch Darebon gut zu beeinflussen waren.

3 Monate nach der Operation konnte der Patient seine Arbeit wieder aufnehmen und ist seitdem ohne Beschwerden.

4. A.S., 47 Jahre:

Vor 10 Jahren bemerkte die Patientin erstmalig eine verstärkte Pulsation am Herzen, Kopfschmerzen und Schwindelgefühle. Darauf hin stellte man einen hohen Blutdruck von 220/130 mm Hg fest, der bei Diät etwas absank, bis zum Januar 1962 ohne ärztliche Behandlung aber stetig bis auf 290/130 mm Hg anstieg. Erst als die systolischen Werte über 300 mm Hg kletterten, begab sich die Patientin in stationäre Krankenhausbehandlung, wo bei allen Nierenausscheidungsprüfungen jedoch kein krankhafter Befund erhoben werden konnte. Der Hausarzt behandelte sie darauf hin mit Schlafmitteln, wobei der Blutdruck auf 200 mm Hg sank.

Bei der zur Klärung des Hypertonus erfolgten Einweisung in die Medizinische Universitätsklinik München klagte die Patientin über Krämpfe in der rechten Wade beim Gehen, Müdigkeit, Schlafsucht, starke Schwindelgefühle mit Schwarzwerden vor den Augen, eine leichte Nykturie, gelegentlich starke Kopfschmerzen und Nasenbluten.

Die körperliche Untersuchung zeigte eine 47-jährige adipöse Patientin mit Gesichtsfeldeinschränkung bei grober Prüfung, weicher Struma, schwach palpablen Fußpulsen und geringer Atrophie der Muskulatur des rechten Beines. Über dem 2. I.C.R. parasternal links als PM war ein Systolikum zu hören.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 270/130 mm Hg, konnte aber mit salzfreier Kost und Antihypertonika auf 200/100 mm Hg gebracht werden.

Der Augenhintergrund ließ eine beginnende Retinopathia angiospastika erkennen.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: leichte Anaemie bei 4,07 Mill. Erythrozyten und einem Hb von 70 %. Im Differentialblutbild keine wesentlichen Besonderheiten
BKS	: mit 55/84 mm stark erhöht
Serumelektrophorese	: relative Verminderung der Albumine auf 41,5 % bei leichter Vermehrung der a_1-Globuline auf 8,0 %, der a_2-Globuline auf 13,5 %, der ß-Globuline auf 15,0 % und der y-Globuline auf 22,0 %
Serumelektrolyte	: unauffällig
Urinstatus	: bei mehreren Prüfungen unauffällig. Im Sediment mehrere frische Erythrozyten sowie einige Leukozyten, Epithelien, Tripelphosphate und wenige Bakterien
Kreatininclearance	: Mittelwert auf 60 ml/min/1,73 m^2 erniedrigt
Konzentration n. Volhard	: mit Werten bis 1028 im Normbereich
Katecholamine im 24-Std.-Harn	: normal
Regitintest	: negativ

Thoraxübersicht	: linksbetontes, evtl. gering vergrößertes, Herz mit angedeutetem Aortenknopf
i.v.-Pyelogramm	: kein sicher pathologischer Befund
Aortographie	: schwere sklerotische Veränderungen der Aorta abdominalis ober- und vor allem unterhalb der Aa. renales mit Einengung des Lumens infrarenal auf etwa Bleistiftdicke, sowie auch der rechten Nierenhauptarterie nahe ihrem Ursprung und in der Peripherie. Rechte Niere deutlich verkleinert im Sinne einer Schrumpfniere
EKG	: Linkstyp mit Störung im Erregungsrückgang

Eine unwesentliche Seitendifferenz bei einer seitengetrennten Inulinclearancebestimmung machte eine renale Genese des Hypertonus im Sinne eines Goldblatt-Phänomens unwahrscheinlich und ließ eine Nephrektomie unnötig erscheinen.

Zur Erweiterung der erheblichen Aortenstenose wurde die Patientin in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik verlegt, wo sie am 17.5.63 operiert wurde.

Bei der Operation zeigte sich eine Stenose der Aorta zwischen beiden Nierenarterien mit größter Enge unmittelbar unterhalb der rechten A. renalis.

Durch Entfernen einer Wandverdickung oberhalb der rechten A. renalis und Erweiterung des Gefäßes durch Einnähen eines gewebten Dacronpatchgrafts wurde der Aorta wieder ein gleichmäßiges Lumen gegeben.

Der pathohistologische Befund eines entnommenen Gewebsstückes ergab eine Arteriosklerose der Gefäßwand.

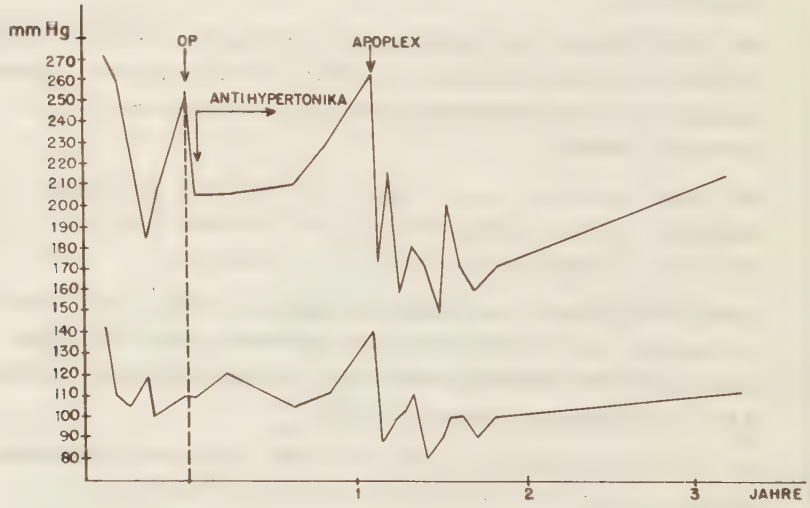
Bis auf eine Lungenembolie am 10. postoperativen Tag

mit nachfolgender Infarktpneumonie des rechten Unterlappens, deren infiltrative Veränderungen jedoch medikamentös zurückgedrängt werden konnten, blieb der postoperative Verlauf ungestört. Der Blutdruck schwankte zwischen 200-210/100-120 mm Hg. Die praeoperativ hartnäckigen Kopfschmerzen besserten sich postoperativ deutlich.

Eine Kontrollangiographie ergab bis auf eine gewisse Gefäßarmut in der Nierenperipherie keine Beanstandungen.

Am 25.6.63 konnte die Patientin in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden.

Die Blutdruckwerte bewegten sich aber in der Folgezeit nach wie vor trotz Medikation von Presinol bei mehreren Messungen um 230/110 mm Hg.



Das Allgemeinbefinden der Patientin hatte sich zunächst etwas gebessert, am 30.6.64 kam es jedoch plötzlich zum apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiparese, zentraler Facialisparese, Horizontalnystagmus und motorischer Aphasie, aber ohne Bewußtseinsverlust. Während eines fast 9-monatigen Klinikaufenthaltes konnten die Beschwerden langsam zum Verschwinden gebracht werden. Die Blutdruckwerte, welche immer wieder vereinzelt Spitzen von 215/105 mm Hg zeigten, spielten sich in dieser Zeit mit Serpasil, Nepresol und bei körperlicher Ruhe auf 160/90 mm Hg ein. Mehrere funduskopische Untersuchungen boten das Bild einer nur langsam abklingenden Retinopathia angiospastika.

Nach der Entlassung am 15.3.65 stieg der Blutdruck wieder und lag bei antihypertonischer Behandlung konstant um 220/120 mm Hg. Der Gesundheitszustand erwies sich gegenüber praeoperativ als unverändert. Seit dem Schlaganfall am 30.6.64 ist die Patientin arbeitsunfähig.

5. J.B., 31 Jahre:

1954 wurde bei einer Untersuchung des Patienten wegen Nasenblutens erstmalig ein hoher Blutdruck festgestellt. Im April 1960 fand sich nach einer "Grippe" ein systolischer Blutdruck von 220 mm Hg. Im April 1961 kam es im Anschluss an eine Tonsillektomie zu starken Hinterkopfschmerzen pulsierenden Charakters. Darauf wurde in Richtung auf ein Phäochromozytom untersucht, jedoch ohne die Diagnose bestätigen zu können. Am 6.7.61 entfernte man, nachdem es während der Probelaparotomie zur akuten Blut-

drucksteigerung gekommen war, die linke Nebenniere wegen Verdachts auf Phäochromozytom. Pathologisch-anatomisch ließ sich aber nur ein Lipom nachweisen. Der Blutdruck blieb unverändert hoch.

Erst eine Nierenangiographie und kinematographische Untersuchung führten zur Diagnose einer rechtsseitigen Nierenarterienstenose. Am 11.6.63 wurde der Patient darauf hin in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München zur Operation überwiesen.

Die körperliche Untersuchung zeigte einen 31-jährigen Patienten in gutem Allgemeinzustand mit einem hebenden Herzspitzenstoss 1 Qf lateral der MCL, einem systolischen Geräusch über der Herzbasis und einem gespaltenen Aortenton über dem Punktum quintum und einem betonten 2. Herzton über der Aorta. Im linken Nierenlager bestand eine Klopfempfindlichkeit.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 230/140 mm Hg.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: unauffällig
Serumelektrolyte	: mit 157 mval/l leichte Hypernatriämie
Gesamteiweiß i. Serum	: mit 6,76 g% im Normbereich
Urinstatus	: Opaleszenz bei Probe auf Eiweiß. Im Sediment vereinzelte Erythrozyten und Epithelien
i.v.-Pyelogramm	: unauffällig
Nierenangiographie n. Seldinger	: briden- bzw. septenartige Absetzung direkt am Abgang der rechten Nierenhauptarterie von der Aorta. Insgesamt schmalere Lumenanordnung mit verminderter Dehnungsfähigkeit der Gefäßweite
Isotopennephrographie	: kein eindeutiger Nachweis einer Nierenarterienstenose.

		Tubuläre Konzentrationsleistung und renale Exkretion normal
EKG	:	Anzeichen für Linkshypertrophie

Zur Beseitigung der rechtsseitigen Stenose wurde der Patient am 25.6.63 operiert.

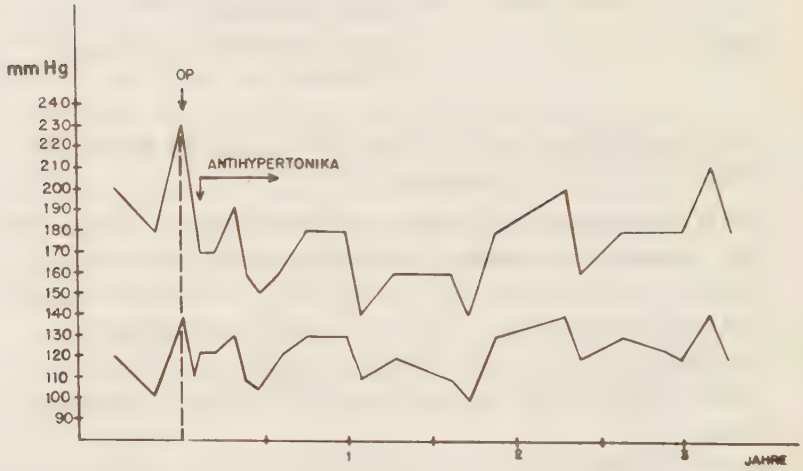
Nach Freilegung des Operationsfeldes zeigte sich, daß die elongierte rechte Nierenarterie nach etwa 2 cm langem Verlauf parallel der Aorta rechtwinklig schräg nach hinten abboge, wobei sich eine pulssynchrone Knickstenose bildete. Der Gefäßabgang von der Aorta schien nicht rund, sondern schlitzförmig geartet zu sein.
Durch Teilresektion an ihrem Ursprung und Transposition des Gefäßabganges 2 cm nach distal wurde der Arterie wieder ein gerader Verlauf gegeben.

Die pathohistologische Untersuchung von Gefäßwandmaterial ergab keine wesentlichen Wandveränderungen.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Die Blutdruckwerte sanken innerhalb von 3 Wochen ab und bewegten sich um 160-180/100-110 mm Hg. Blutbild und Urinstatus zeigten keine Besonderheiten.

Am 17.7.63 konnte der Patient nach Hause entlassen werden.

In den folgenden 3 Jahren bewegten sich die Blutdruckwerte unter Antihypertonika im Bereich von 140-180/110-130 mm Hg, bei gelegentlichen Spitzen von 210/140 mm Hg. An subjektiven Beschwerden traten starke Schweißneigung, Zirkulationsstörungen in den Beinen, Nasenbluten und weiterhin leichte bis starke Kopfschmerzen auf.



Die objektiv durch den Hausarzt erhobenen Befunde ergaben eine leichte Eiweißopaleszenz im Urin, ein Serumkreatinin von 1,4 mg% und eine Überleitungsstörung im EKG. Von Seiten des Herzens bestanden keine Dekompensationszeichen.

6. R.F., 18 Jahre:

Ende Juli 1963 bemerkte die Patientin beim Bücken und Heben in verschiedenen Abständen erstmals Kopfschmerzen und Schmerzen stechenden Charakters im linken Oberbauch.

Bei einer Untersuchung im Krankenhaus stellte man einen erhöhten Blutdruck fest, zu dessen Klärung sie in die Medizinische Universitätsklinik München überwiesen wurde.

Der körperliche Befund zeigte eine weitgehend gesunde 18-jährige Patientin mit einer mäßigen Struma

diffusa und einem gespaltenen 2. Herzton.

Der Blutdruck betrug am Aufnahmetag 165/125 mm Hg und konnte durch antihypertonische Medikation über 3 Wochen nicht beeinflußt werden.

Der Augenhintergrund erwies sich als unauffällig.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: geringe Leukopenie von 4600 Zellen bei relativer Verminderung der Lymphozyten auf 19 % und Auftreten von jugendlichen Leukozyten und Myelozyten im Differentialblutbild
BKS	: 31/63 mm
Serumelektrophorese	: unauffällig
Serumelektrolyte	: im Normbereich
Urinstatus	: gelegentlich Opaleszenz bei Probe auf Eiweiß. Im Sediment vereinzelt Erythrozyten und Leukozyten sowie mehrere Epithelien
Phenolrotprobe	: mit 19 % und 24 % in 15 Min. verminderte Farbstoffausscheidung
Kreatininclearance	: mit 96,1 ml/min/1,73 m^2 noch im Normbereich
Regitintest	: negativ
Katecholamine im 24-Std.-Harn	: normal
Thoraxübersicht	: Herz etwas nach links ausladend und größenmäßig mehr im oberen Normbereich
i.v.-Pyelogramm	: Erweiterung des Kelchsystems rechts ohne Anhalt für eine Abflußsperre
Nierenangiographie n. Seldinger	: direkt distal vom Ursprung der linken Nierenhauptarterie auf einer Strecke von 3 mm eine stärkere Einengung des Gefäßlumens mit anschließender sack-

förmiger poststenotischer Erweiterung bis zum Nierenhilus. Gefäßbaum links allgemein etwas spärlich

EKG : in den vorderen Brustwandableitungen erhebliche Schädigungszeichen

Zur Behebung der Nierenarterienstenose verlegte man die Patientin in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik, wo sie am 17.3.64 operiert wurde.

Nach Freilegung des Operationsfeldes stellte man fest, daß die linke Nierenarterie seitlich von der Aorta abzweigte, dabei ventral von derbem perivaskulärem Gewebe und von dorsal her durch eine leistenförmige Verdickung hochgradig eingeengt war.

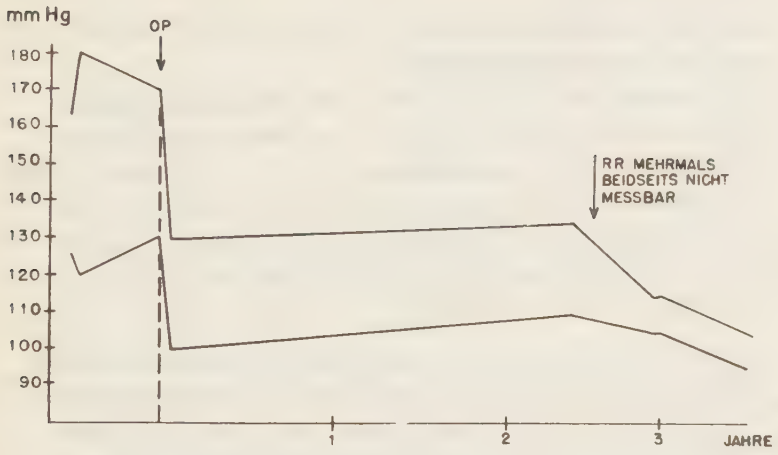
Nach Entfernung von Intimaverdickungen am Abgang des Gefäßes durch Endarteriektomie wurde dem Anfang der linken Nierenarterie mittels Einnähen eines Dacrontransplantatstreifens ein breiter trichterförmiger Verlauf gegeben.

Die pathohistologische Untersuchung eines während der Operation entnommenen Gefäßstückes ergab die Diagnose einer beginnenden Arteriosklerose mit aufsitzenden Parietalthromben.

Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos. Die Blutdruckwerte sanken bereits nach 3 Tagen systolisch auf 120–125 mm Hg.und betrugen kurz vor der Entlassung, gemessen nach 4-stündigem Aufenthalt außer Bett, 150/80 mm Hg.

Eine Kontrollangiographie ergab im Bereich der linken Nierenhauptarterie einwandfreie Verhältnisse.

Am 9.4.64 wurde die Patientin nach Hause entlassen.



In der Folgezeit fühlte sich die Patientin beschwerdefrei und konnte weiter arbeiten. Der Blutdruck lag ohne Medikamente nach 2 1/2 Jahren konstand bei 135/110 mm Hg. Zur selben Zeit stellten sich jedoch Sehstörungen und ein pathologischer Urinbefund mit zahlreichen Oxalaten, vermehrt Bakterien und einigen Leukozyten ein. Der Blutdruck konnte bei mehreren Kontrollen an beiden Armen nicht festgestellt werden, vereinzelte Werte nach fast 3 Jahren lagen konstant bei 115/105 mm Hg.

Nach den Beschwerden der Patientin scheint es sich um ein Aortenbogensyndrom zu handeln, welches neben der vorher bestehenden Nierenarterienstenose aufgetreten ist, und nicht um Folgen des ursprünglichen Leidens.

7. H.K., 24 Jahre:

Die Familienanamnese ergab, daß der Vater des Patienten an Hochdruck litt.
1959 wurde bei der Musterung ein hoher Blutdruck festgestellt. 1961 traten einige Monate nach einer Magenoperation - in Abständen von 4 - 5 Wochen - etwa 1/2 Stunde anhaltender Schwindel beim Bücken, vermehrtes Schwitzen, Händezittern auf. Später kam es auch zu Schwächegefühlen, welche den Patienten veranlassten, sich zu setzen.

Der körperliche Befund bei einer Klinikuntersuchung zeigte einen weitgehend gesunden 24-jährigen Patienten mit leicht hebendem Herzspitzenstoss und einem Systolikum über der Spitze bei Hyperventilation.

Der Blutdruck betrug 165-185/110 mm Hg, ein augenärztlicher Befund lag nicht vor.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: unauffällig
BKS	: 2/5 mm
Urinstatus	: Eiweiß: Spur, Gallenfarbstoffe positiv, Sediment ohne Befund
Thoraxübersicht	: Herz und Gefäßband in Form und Größe unauffällig
i.v.Pyelogramm	: wahrscheinlich durch aberrierendes Gefäß bedingte umschriebene Einengung des linken Ureters unmittelbar an seinem Ursprung
Nierenangiographie n. Seldinger	: Gefäßanomalie der linken Nierenhauptarterie, wobei die linke Nierenarterie doppelt angelegt ist. Beide Gefäße wiesen einen Abstand von 2 mm auf. Dazu erhebliche Lumeneinengung der linken oberen Nierenhauptarterie etwa 2 cm distal von

	ihrem Ursprung mit poststenotischer Erweiterung bis in die Arterien 2. und 3. Ordnung
Schilddrüsenspeicherungstest	: Werte an der oberen Normgrenze. Kein Thyreotoxikosenachweis

Zur Beseitigung der Nierenarterienstenose wurde der Patient in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München eingewiesen, wo er am 5.5.64 operiert wurde.

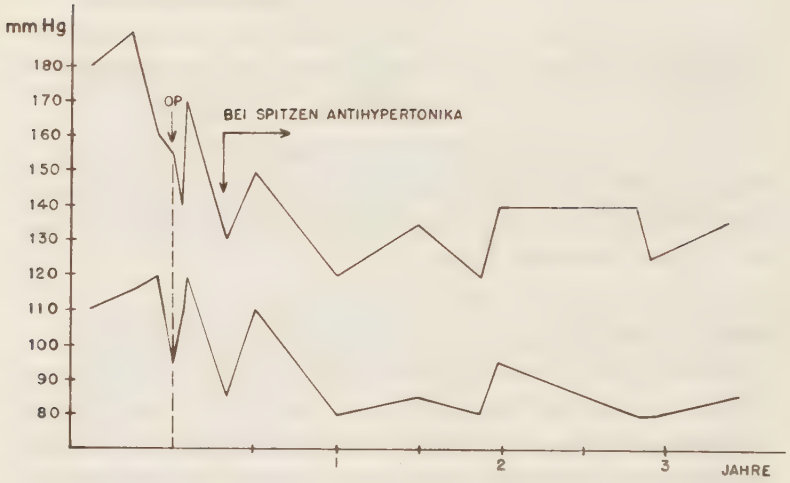
Nach Freilegung des Operationsfeldes stellte sich heraus, daß die linke Nierenhauptarterie unmittelbar vor dem Abgang eines kleineren Astes durch eine geringlumige Anlage stenosiert war. Durch drei daran sich anschließende etwa 1/2 mm große Vertiefungen der Intima entstand der Eindruck, als seien dort zwei unterschiedliche Anlagen der Nierenarterie zusammengetroffen, deren Verbindungsstelle im Bereich der Enge angenommen werden mußte.

Durch Einnähen eines gewebten Dacronstreifens von der Aorta bis zur Aufgabelung der Nierenhauptarterie und eines zusätzlichen halbpfenniggroßen Dacronpatchgrafts zum völligen Ausgleich der Stenosestelle wurde dem Gefäß wieder eine gleichmäßige Lumenweite gegeben.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Eine Kontrollangiographie zeigte nun eine normale Weite und Durchgängigkeit der linken Nierenarterie. Die Blutdruckwerte schwankten allerdings bei wiederholten Messungen nach Belastung zwischen 175/110 und 185/140 mm Hg und betrugen nach längerem Liegen 140/100 mm Hg.

Am 2.6.64 wurde der Patient nach Hause entlassen.

Bei einer Kontrolluntersuchung am 24.6.64 berichtete er noch über kurzdauernde asystematische Schwindelan-



fälle und geringgradige Belastungsdyspnoe. Es dauerte postoperativ noch gut 3 Monate, bis sich die Blutdruckwerte durch Sembrina bzw. Presinol einigermaßen normalissieren und die Beschwerden beheben ließen. Dann sank der Blutdruck auf 130/85 mm Hg, später sogar auf 120/80 mm Hg. Da es nach Absetzen der Medikamente im ersten postoperativen Jahr jeweils zu einem prompten Wiederansteigen auf 150/100 mm Hg kam, wurde der Patient lange Zeit unter Dauermedikation belassen. Seitdem fühlt er sich subjektiv wohl und zeigt keinerlei Beschränkung seiner Leistungsfähigkeit mehr.

Die ohne Medikamente in größeren Abständen immer wieder auftretenden Blutdruckspitzenwerte von maximal 140/95 mm Hg lassen sich in wenigen Tagen durch Presinol

auf die Norm zurückführen.

Nach fast 2 1/2-jähriger Beobachtungszeit darf der Patient bei Berücksichtigung der zeitweise notwendigen antihypertonischen Behandlung als deutlich gebessert angesehen werden.

8. J.B., 43 Jahre:

1954 hatte der Patient eine heftige linksseitige Nierenkolik, welche eine Steinentfernung durch Pyelotomie notwendig machte.
Seit dem Frühjahr 1963 traten plötzlich Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Schwindel, leichtes Schwitzen und zeitweise sehr starke Kopfschmerzen auf. Eine Untersuchung ergab einen systolischen Blutdruck von 300 mm Hg, einen Rest-N-Wert von 38 mg%, Konzentrationswerte nach Volhard bis 1028. Bei Antihypertonikabehandlung verschwanden die Kopfschmerzen. Da der Regitintest schon nach 2 Minuten ein Absinken der systolischen Blutdruckwerte um 40 - 50 mm zeigte, wurde der Patient mit Phäochromozytomverdacht zur näheren Klärung des Hypertonus in die Medizinische Universitätsklinik München eingewiesen.

Der körperliche Befund zeigte einen 43-jährigen adipösen Patienten in gutem Allgemeinzustand mit Belastungsdyspnoe, einer Herzgröße im oberen Normbereich und einem Spitzenstoss 3 cm außerhalb der MCL. Der 2. Herzton war paukend, wobei der 2. Aortenton betonter war als der 2. Pulmonalton, über der Herzspitze als PM hörte man ein Systolikum.

Der Blutdruck betrug 235/135 mm Hg, schwankte über einen Zeitraum von 6 Wochen um Werte von 200/130 mm Hg, ließ sich aber unter Antihypertonika auf

175/115 mm Hg herunterbringen.

Der Augenhintergrund ließ Schädigungszeichen im Sinne einer Retinopathia angiospastika erkennen.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: unauffällig
BKS	: 13/32 mm
Serumelektrophorese	: leichte Erhöhung der a_1- und a_2-Globuline
Serumelektrolyte	: im Normbereich
Kreatinin i.S.	: 1,52 mg%
Gesamtlipide i.S.	: mit 870 mg% deutlich erhöht
Urinstatus	: unauffällig; im Sediment einzelne Erythrozyten, Leukozyten und Epithelien
Kreatininclearance	: mit 103,4 ml/min/1,73 m^2 im Normbereich
Thoraxübersicht	: deutlich linksbetontes Herz mit vermehrt geschwungenem Gefäßband
i.v.-Pyelogramm	: deutlich verzögerte Ausscheidung des Kontrastmittels im Bereich der linken Niere
Nierenangiographie n. Seldinger	: erhebliche und unregelmäßige Einengung der linken Nierenhauptarterie auf einer Strecke von 1 cm, etwa 1/2 cm distal von ihrem Ursprung aus der Aorta. Linke Niere etwas kleiner als die rechte
EKG	: Linkstyp; ausgeprägte Schädigungszeichen linksseitig und über der Hinterwand

Mit der Diagnose linksseitige Nierenarterienstenose wurde der Patient in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik verlegt, wo man ihn am 16.6.64 operierte.

Nach Freilegung des Operationsfeldes stellte sich heraus, daß die linke Nierenarterie vom vorderen Quadranten

der Aorta abging und infolgedessen direkt an ihrem Abgang geknickt und stenosiert war.

Nach Resektion an ihrem Ursprung wurde die Arterie durch End-zu-Seit-Anastomose seitlich in die Aorta transplantiert. Wegen mangelnder Abdichtung mußte aber anschließend ein Bypass aus Dacron vom Stumpf der Nierenarterie seitlich zur Aorta gelegt werden. Auf diese Weise war die linke Niere einmal ca. 30 Minuten und einmal etwa 1 Stunde ohne Blutzufluß.

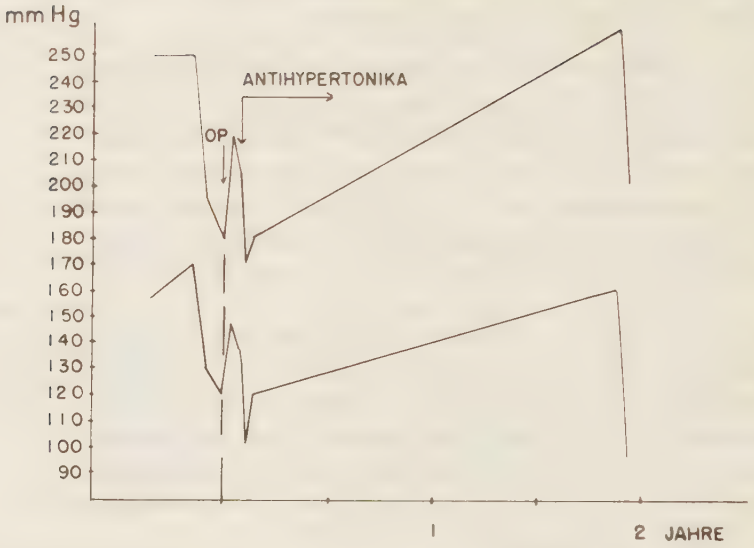
Der postoperative Verlauf war weitgehend komplikationslos. Da aber ein Funktionieren des Gefäßtransplantates nicht festgestellt werden konnte, mußte nunmehr ein Untergang der linken Niere angenommen werden. Weder im Urogramm noch bei der Vasographie nach Seldinger war eine Ausscheidung bzw. Gefäßdarstellung zu erreichen.

Der Blutdruck pendelte sich wieder auf 240/150 mm Hg ein, sank jedoch unter Antihypertonikabehandlung auf Werte von 175/115 mm Hg.

Die BKS lag mit 23/50 mm sehr hoch. Im Sediment fanden sich noch immer einzelne Erythrozyten und Epithelien sowie mehrere Leukozyten.

Am 15.7.64 wurde der Patient nach Hause entlassen.

Er verspürte weiterhin gelegentlich Schwindelgefühle, sonst aber eine deutliche subjektive Besserung. Der Blutdruck bewegte sich unter Modenol- und Presinolbehandlung nach einem Monat um 170/100 mm Hg, nach etwa 2 Jahren schwankte er zwischen 200/95 und 260/160 mm Hg. Der Patient ist weiterhin in seinem Beruf als Bergmann tätig.



- - - - - - - - -

9. E.E., 40 Jahre:

1958 trat bei dem Patienten eine einmalige Nierenkolik auf.
1959/60 kam es zu Kopfschmerzen über den Augen, Augenflimmern und Nervosität. 1962 traten plötzlich in Ruhe Herzklopfen, Armkribbeln, Augenflimmern, Funkensehen und eine zunehmende Gedächtnisschwäche auf. Bei einer Routineuntersuchung wurde darauf ein hoher Blutdruck und Urinzucker festgestellt, die mit einer durchgemachten Nephritis zusammenzuhängen schienen. Wegen zunehmender Verschlechterung der Beschwerden wurde der Patient ins Krankenhaus überwiesen.

Die körperliche Untersuchung zeigte einen gesund aussehenden 40-jährigen Patienten mit oedematös geschwollenen Oberlidern und einem 1 Qf außerhalb der MCL liegenden Herzspitzenstoss.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 195/130 mm Hg und blieb trotz medikamentöser Behandlung unverändert hoch.

Der Augenhintergrund bot das Bild einer beginnenden Retinopathia angiospastika.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: ohne wesentliche Besonderheiten
BKS	: 3/12 mm
Serumelektrophorese	: unauffällig
Serumelektrolyte	: im Normbereich
Urinstatus	: Opaleszenz bei Probe auf Eiweiß; im Sediment vereinzelt Leukozyten und Epithelzellen
Konzentrationsversuch n. Volhard	: mit Werten bis 1030 normal
Katecholamine im 24-Std.-Harn	: im Normbereich
Thoraxübersicht	: Herz gering nach links verbreitert
i.v.-Pyelogramm	: kein wesentlicher Befund
Nierenangiographie n. Seldinger	: stufenförmige Konturunregelmäßigkeit der Aorta direkt unterhalb des Abgangs der rechten Nierenarterie, welche selbst auffallend schmal erscheint. Mäßige Einengung der linken Hauptarterie unmittelbar nach ihrem Ursprung aus der Aorta. Die rechte Niere erscheint gegenüber der linken deutlich verkleinert.

Isotopennephrogramm	: kein pathologischer Befund
EKG	: Linkstyp mit Zeichen eines abgelaufenen supraapikalen Vorderwandinfarktes

Zur Beseitigung der festgestellten Nierenarterienstenose wurde der Patient auf die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik verlegt, wo man ihn am 16.6.64 operierte.

Nach Freilegung des Operationsfeldes zeigte sich, daß die rechte Nierenarterie doppelt angelegt war und beide Gefäße auf einer Strecke von 1 1/2 cm von einer gemeinsamen Adventitiascheide umgeben wurden. Am Anfang der linken Nierenhauptarterie fand sich ein gelber linsengroßer Plaque.

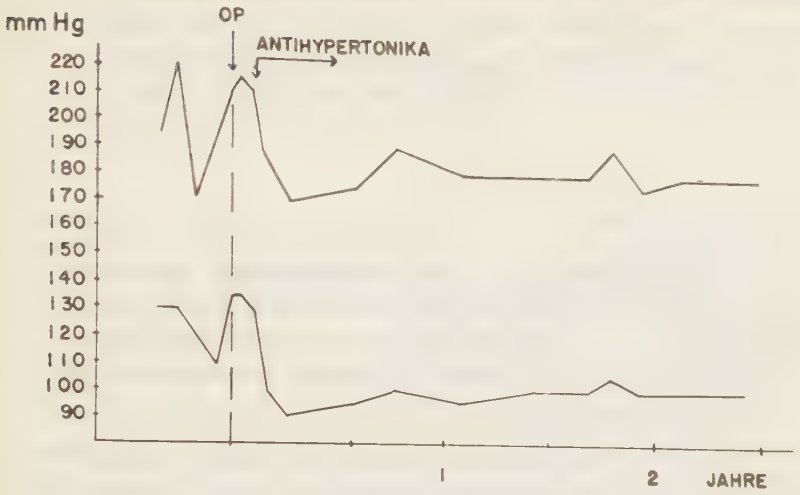
Durch Spaltung der Adventitiascheide auf der rechten, sowie Endarteriektomie und Einnähen eines gewebten Dacrontransplantatstreifens auf der linken Seite, wurde wieder für einwandfreie Blutströmungsverhältnisse gesorgt.

Der pathohistologische Befund von Gefäßwandteilen der linken Nierenarterie ergab eine Intimasklerose mit älteren Parietalthromben.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos, jedoch kam es nicht zum Absinken der Blutdruckwerte, welche weiterhin bei 215/135 mm Hg lagen. Erst durch Antihypertonika konnte ein leichtes Absinken auf 180/130 mm Hg im Liegen erreicht werden.

Die Kreatininclearance erwies sich mit 68 ml/min. deutlich erniedrigt, die Konzentrationsfähigkeit nach Volhard zeigte mit Werten bis 1020 eine gewisse Einschränkung.

Am 22.7.64 wurde der Patient nach Hause entlassen.



In der Folgezeit fühlte er eine leichte Besserung, jedoch traten weiterhin wechselnde Herzbeschwerden, Schwindelgefühle, Gedächtnisschwäche, allgemeine Nervosität und Angstzustände bei seelischen Belastungen wie schon vor der Operation auf.

Die Blutdruckwerte lagen nach wie vor hoch, hatten sich aber gegenüber 200-240/110-120 mm Hg praeoperativ bei antihypertonischer Medikation mit Modenol, Adelphan-Esidrix oder Diaraupur auf gleichbleibende Werte von 170-190/90-105 mm Hg über 2 1/2 Jahre eingestellt. Zur Herzstärkung mußten Lanicor und Stenocardin, gegen die Nervosität Alumbrin gegeben werden. Von Seiten der Nieren traten keine Komplikationen mehr auf.

Der Patient ist weiterhin arbeitsfähig, doch muß nach Meinung des Hausarztes wegen unvernünftiger

Behandlungspausen mit resultierendem Blutdruckanstieg angenommen werden, daß sich das Zustandsbild durch verstärkt auftretende sekundäre Schäden an Gefäßen, Herz und Nieren verschlechtern wird.

10. J.T., 50 Jahre:

Seit 1952 bestanden bei dem Patienten eine Unverträglichkeit von Zigaretten, Schweißausbrüche, Hitzegefühl im Kopf, Händezittern. 1962 wurde eine Laparotomie wegen unklarer Schmerzen im linken Mittelbauch durchgeführt, jedoch ohne Befund.

Im Mai 1963 stellten sich allmählich dumpfe drückende Kopfschmerzen wechselnder Intensität sowie eine leichte Erregbarkeit nach häufiger Einnahme von Spalt-Tabletten ein.

Am 10.3.64 kam es plötzlich für etwa 2 Stunden zu Schwindel und Schwarzwerden vor Augen. Bei einer Untersuchung im Krankenhaus bemerkte man eine funktionslose Niere und Blutdruckwerte zwischen 210/110 mm Hg und 165/90 mm Hg; im linken Nierenlager bestand eine Druck- und Klopfempfindlichkeit.

Der Augenhintergrund zeigte eine beginnende Retinopathia angiospastika.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

BKS	: 50/73 mm
Rest-N	: mit 55 mg% deutlich erhöht
Urinstatus	: kein Eiweiß bei mehreren Proben. Im Sediment einzelne Erythrozyten
Thoraxübersicht	: Dilatatio cordis vom Aortentyp mit einem elongierten und erheblich vermehrt geschwungenen Gefäßband von vermehrter Schattendichte

i.v.-Pyelogramm	: links keine Darstellung der ableitenden Harnwege
Chromozystoskopie	: links auch nach 6 Min. noch keine Farbausscheidung
Regitintest	: Blutdruckabfall von 35 mm Hg systolisch

Am 11.4.64 trat am rechten Auge plötzlich eine erhebliche Sehverschlechterung mit Funkensehen auf, die erst nach 3 Stunden verging. Darauf wurde der Patient am 14.4.64 mit Phäochromozytomverdacht in die Medizinische Universitätsklinik München verlegt.

Der körperliche Befund zeigte einen 50-jährigen Patienten in gutem Allgemeinzustand. Die Herzgröße befand sich perkutorisch im Normbereich, der 2. Aortenton war betont. Die Gefäße erwiesen sich als hart und geschlängelt. 2 cm links vom Nabel wurde ein diskretes systolisches Geräusch gehört.

Die technischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: leichte hyperchrome Anaemie und geringe relative Erhöhung der Lymphozyten auf 35 % im Differentialblutbild
BKS	: 30/56 mm
Serumwerte	: Elektrolyte unauffällig; Gesamtlipide 825 mg%; Cholesterin 293 mg%
Urinstatus	: kein Eiweißnachweis. Im Sediment vereinzelt Erythrozyten, Leukozyten und Epithelien
Katecholamine im 24-Std.-Harn	: leicht erhöht
Nierenangiographie n. Seldinger	: eindeutiger Nachweis einer Stenose der linken Nierenhauptarterie auf Stricknadeldicke, etwa 1 Qf nach Abgang von der Aorta mit anschliessender poststenotischer Er-

		weiterung der sich aufteilenden Hilusgefäße. Linkes Nierenorgan etwas kleiner als das rechte
EKG	:	Linkstyp mit Zeichen für Linkshypertrophie und Verdacht auf durchgemachten Infarkt

Mit der Diagnose linksseitige Nierenarterienstenose wurde der Patient in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik überwiesen, wo man ihn am 6.10.64 operierte.

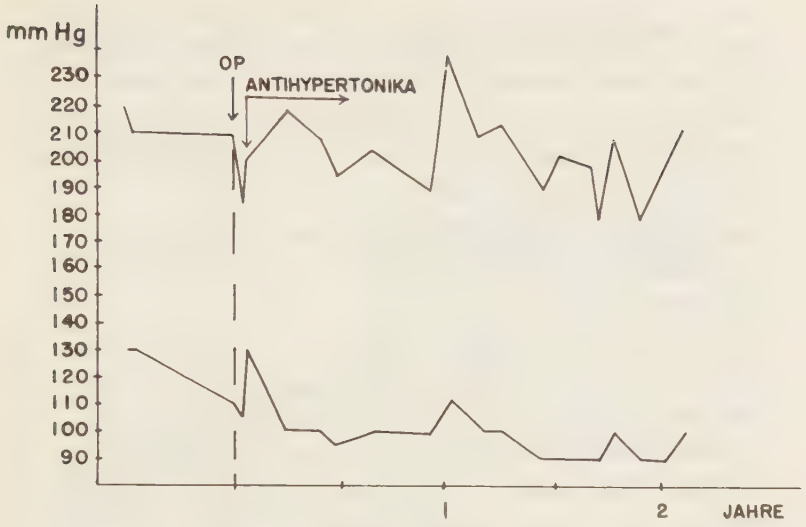
Bei der Operation stellte sich heraus, daß die linke Nierenarterie vom vorderen Quadranten der Aorta abging und einen nach ventral gerichteten Elongationsknick zeigte, in dessen Bereich sich nach Schlitzung der Gefäßwand ein hochgradiger Plaque fand.

Durch Endarteriektomie und Einnähen eines Weavenit-Patchgrafts wurde der Arterie wieder ein langgezogener konischer Verlauf gegeben.

Der pathohistologische Befund der verdickten Gefäßwandanteile ergab eine Intimasklerose mit starker hyaliner Degeneration.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Blutdruck sank zu normalen Werten ab, stieg aber bei zunehmender Belastung wieder auf Spitzenwerte von 210/130 mm Hg an. Das i.v.-Pyelogramm zeigte jetzt eine zeitgerechte Ausscheidung, eine Kontrollangiographie bestätigte die Beseitigung der Stenose.

Bei Empfehlung von salzloser Diät und 3 x 1 Tablette Adelphan/Tag wurde der Patient am 28.10.64 nach Hause entlassen.



In der Folgezeit sanken die Blutdruckwerte trotz medikamentöser Behandlung nur unwesentlich ab, sie bewegten sich ständig um 200/95 mm Hg.

Das Allgemeinbefinden hat sich im Vergleich zum praeoperativen Zustand etwas gebessert, jedoch bestehen nunmehr erhebliche Coronarbeschwerden mit Tachycardie, nervösen Störungen und eine leichte Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen. Nach Meinung des Hausarztes muß die Operation als lebensrettend für den Patienten angesehen werden.

11. A.W., 20 Jahre:

Seit etwa 10 Jahren wurde die Patientin von Kopfschmerzen wechselnder Stärke befallen, verbunden mit Schwindelgefühlen, häufigen Ohnmachten und Nasenbluten. 1963 stellte man einen hohen Blutdruck fest.

Seit März 1964 bemerkte die Patientin ein Anschwellen der Beine und Lider. Sie konnte schlecht einschlafen, wachte nachts öfter auf und mußte Wasser lassen. Eine Untersuchung ergab wieder hohe Blutdruckwerte, die durch Antihypertonika nicht gesenkt werden konnten.

Zur näheren Klärung des Hypertonus wurde sie in die Medizinische Universitätsklinik München eingewiesen.

Der körperliche Befund zeigte eine 20-jährige Patientin in reduziertem Allgemeinzustand mit mäßiger Durchblutung von Haut und Schleimhäuten, Belastungsdyspnoe und einer Klopfempfindlichkeit im rechten Nierenlager. Die Herzgröße lag im Normbereich, der 2. Herzton war gespalten und im 2. I.C.R. rechts parasternal etwas betont.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 220/150 mm Hg, konnte aber bei salzfreier Kost und antihypertonischer Medikation auf 170/95 mm Hg heruntergebracht werden.

Der Augenfundus zeigte keinen pathologischen Befund.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: unauffällig
BKS	: 4/12 mm
Serumelektrophorese	: leichte Erhöhung der a_1-Globuline
Serumelektrolyte	: unauffällig
Urinstatus	: Opaleszenz bei Probe auf Eiweiß. Im Sediment mehrere Erythrozyten sowie einige Leukozyten und Epithelien
Konzentrationswerte n. Volhard	: ausreichend bis 1026
Kreatininclearance	: mit 94 ml/min/1,73 m^2 etwas erniedrigt

Howardtest	: deutliche Funktionseinschränkung der rechten Niere gegenüber der linken
Nierenangiographie n. Seldinger	: rechte Nierenhauptarterie unmittelbar nach ihrem Ursprung aus der Aorta infolge einer konischen Verjüngung des Gefäßes mit kurzer sanduhrförmiger Einschnürung deutlich stenosiert. Anschließend poststenotische Erweiterung. Rechtes Nierenorgan eindeutig kleiner als das linke

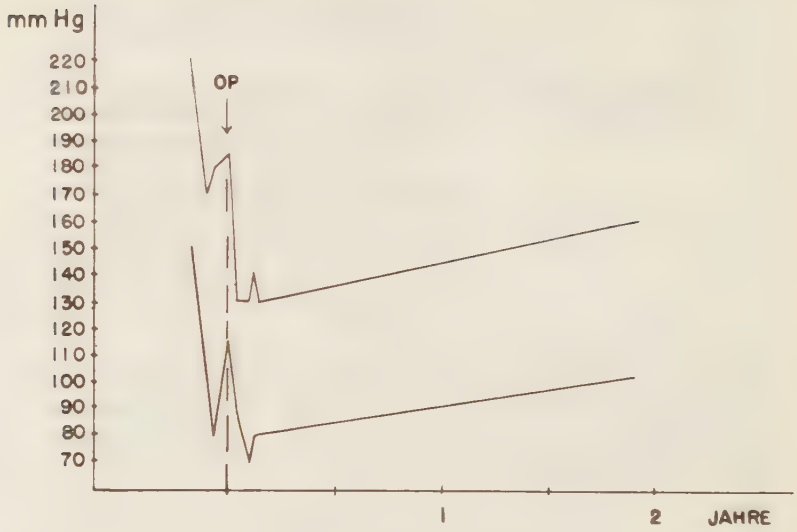
Mit der Diagnose rechtsseitige Nierenarterienstenose wurde die Patientin am 13.10.64 der Gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik zur Operation zugeführt.

Nach Freilegung des Operationsgebietes stellte sich heraus, daß die rechte Nierenarterie an der ventralen Fläche der Aorta entsprang und erst nach einem abwärtsgerichteten S-förmigen Verlauf nach lateral zur Niere zog. An der ersten Krümmung des S-Bogens kam es darauf hin zu einer intensiven pulssynchronen Einknickung.

Durch Resektion der Arterie an ihrem Ursprung und Transplantation seitlich in die Aorta wurde wieder für einen einwandfreien Blutzufluss zur rechten Niere gesorgt.

Die pathohistologische Diagnose eines während der Operation entnommenen Gefäßstückes ergab eine erhebliche Hyperelastose bei unregelmäßiger Wandverdickung besonders im Mediabereich.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Blutdruck lag bei 140/80 mm Hg ohne medikamentöse Behandlung. Es fand sich nur noch eine leichte Anaemie; die BKS war mit 13/33 mm erhöht, die Alkalireserve



mit 19 m Äq/l etwas erniedrigt. Im Urinsediment gab es noch einige Leukozyten und Epthelzellen. Die Nierenlager erwiesen sich beiderseits als klopfempfindlich.

Am 4.12.64 wurde die Patientin unter Antihypertonikabehandlung nach Hause entlassen.

In der Folgezeit spürte die Patientin noch gelegentlich Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Sehstörungen und Beschwerden im Nierenlager, insgesamt aber eine deutliche subjektive Besserung.

Der Blutdruck nach 2 Jahren betrug 160/100 mm Hg ohne Medikamente.
Weitere Kontrollen konnten wegen Nichterscheines der Patientin nicht durchgeführt werden.

12. A.W., 42 Jahre:

Seit 1960 bemerkte der Patient zunehmende Beschwerden im Sinne einer Claudicatio intermittens.

1963 kam es zum Schlaganfall mit reversibler rechtsseitiger Hemiparese. Dabei wurde erstmalig ein Hypertonus festgestellt. Im August 1964 folgte ein weiterer Schlaganfall ohne Ausfallserscheinungen. Diesmal wurden systolische Blutdruckwerte von 230-240 mm Hg gemessen.
Eine Ende Oktober durchgeführte translumbale Aortographie enthüllte einen kompletten Bauchaorten- und linksseitigen Nierenarterienverschluss sowie eine hochgradige rechtsseitige Nierenarterienstenose. Im Anschluss an diesen Eingriff war der Patient 1 1/2 Tage anurisch. Eine Renovasographie nach Seldinger wies eine ausgeprägte Kollateralkreislaufbildung nach.

Im Hinblick auf die Durchführung einer Aortenplastik führte man in der Gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München zur Klärung einer gewissen Restdurchgängigkeit der rechten A. renalis am 2.12.64 abermals eine Aortographie durch. Darauf hin kam es aus unbekannten Gründen zum akuten Nierenversagen mit Anurie. Außerdem bestanden ein extrem starker Spontan- und Druckschmerz der rechten Lendengegend und des rechten Bauchraumes, ein hartnäckiger Singultus und wiederholter Vomitus.

Zur Klärung und Behebung der Anurie wurde der Patient in die Nephrologische Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik verlegt.

Die körperliche Untersuchung zeigte einen 42-jährigen grazilen Patienten in schlechtem Allgemeinzustand mit Singultus, ockerfarbenem Hautkolorit und

Subikterus der Konjunktiven. Die Hauttemperatur war kühl, die Muskulatur der unteren Extremitäten atrophisch. Außerdem bemerkte man einen hebenden Herzspitzenstoss, einen akzentuierten 2. Aortenton und ein lautes systolisches Preßstrahlgeräusch mit PM rechts neben dem Sternum und dem Nabel. In den Nierenlagern fühlte der Patient eine starke Druckschmerzhaftigkeit.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 260/160 mm Hg, sank bei Antihypertonikabehandlung aber nur gering auf 210/90 mm Hg.

Der Augenhintergrund zeigte massive Gefäßveränderungen im Sinne einer Retinopathia angiospastika.

Das Gesamtprotein im Serum war mit 5,95 g% erniedrigt, die Elektrophorese ergab eine Erhöhung der a_1-Globuline auf 12 rel.%.

Im EKG fand man einen Sinusrhythmus mit hohen spitzen T-Wellen bei Verlängerung der relativen QT-Dauer.

Bei wiederholten blutchemischen Untersuchungen wurden eine Abnahme der Alkalireserve auf 17 mval/l und des Hämoglobins auf 11 g% und ein zunehmender Rest-N-Anstieg festgestellt. Am 5.12. lag der Rest-N-Wert bei 130 mg%. Darauf war am 6.12. eine erste extrakorporale Dialyse, am 9.12. bei einem Rest-N von 210 mg% eine zweite notwendig.

Nach leidlicher Wiederherstellung seines Zustandes wurde der Patient wieder in die Gefäßchirurgische Klinik zurückverlegt, wo man am 9.12. als letzten Ausweg die Gefäßoperation versuchen wollte.

Nach Eröffnung des Bauchraumes stellte sich heraus, daß die Blutzufuhr zur rechten Niere nicht durch

Thrombose verschlossen war, sondern daß die Arterie kräftig pulsierte. Jedoch kam es, infolge des dystopen Abganges des Gefäßes von der Vorderfläche der Aorta, durch die starke Krümmung beim dorsalen Umlaufen der V. cava zu einer Knickstenose. Die linke Niere war kaum eßlöffelgroß, ihre Arterie wies keine Pulsation auf. Da das rechte Organ fast doppeltmannsfaustgroß und seine Oberfläche schon blau und gelb gesprenkelt war im Sinne einer fortgeschrittenen Lipoidnephrose, wurde von weiteren chirurgischen Maßnahmen abgesehen.

Am 10.12. starb der Patient am urämischen Koma.

Die Sektion ergab einen völligen Verschluss im infrarenalen Abschnitt der Bauchaorta. Auf den proximalen 2 cm blieb durch die dicken Fibrinauflagerungen, welche auch die Gefäßabgänge der A. mesenterica sup. und der A. coeliaca verlegten; nur ein schmaler Kanal in Breite der rechten Nierenarterie, als Zufluss zu derselben war frei. Die Nierenarterie selbst zeigte keine stenosierenden Wandveränderungen. Das rechte Nierenorgan erwies sich als völlig infarziert, das linke war stark hypoplastisch angelegt.

13. A.R., 36 Jahre

Seit Anfang 1964 bemerkte der Patient erstmals stärkere Kopfschmerzen und eine auffällige Ermüdbarkeit. Im Juli 1964 kam es plötzlich zu einer Sehverschlechterung wechselnder Intensität auf beiden Augen in Form von Nebelsehen, zu Nykturie 2 - 3-mal und einem starken Durstgefühl.

Bei einer Klinikuntersuchung zeigt der körperliche Befund einen 36-jährigen Patienten in gutem Allgemein-

zustand mit deutlich sichtbarer Pulsation der rechten A. carotis, einem etwas links verlagerten Herzspitzenstoss und einem Strömungsgeräusch über der Bauchaorta.

Der Blutdruck betrug 240/150 mm Hg am rechten und 220/140 mm Hg am linken Arm, konnte aber bei antihypertonischer Behandlung auf Werte von 140/90 mm Hg gesenkt werden.

Der Augenfundus zeigte das Bild einer Retinopathia angiospastika.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: unauffällig
BKS	: 5/9 mm
Serumelektrophorese	: unauffällig
Serumelektrolyte	: unauffällig
Cholesterin i.S.	: mit 355 mg% stark erhöht
Urinstatus	: spez. Gewicht 1013, Eiweiß bis 140 mg%; im Sediment vereinzelt Leukozyten
Phenolrottest	: mit 23 % in 15 Min. verminderte Farbstoffausscheidung
Regitintest	: negativ
Katecholamine im 24-Std.-Harn	: im Normbereich
Thoraxübersicht	: Herz nach Form und Größe regelrecht bei Elongation der Aorta
i.v.-Pyelogramm	: relativ kleiner linker Nierenschatten. Auffallend geringe Kontrastmittelfüllung des enggestellten Beckenkelchsystems
Nierenangiographie n. Seldinger	: auf der linken Seite deutlicher Nachweis einer stenotischen Einengung der Nierenhauptarterie unmittelbar vor Aufteilung in die Hilusgefäße. Rechts etwas konische Erweiterung des Hauptgefäßes direkt am Abgang von der Aorta

Nieren-Isotopen-Diagnostik	:	In Übereinstimmung von Szintigramm und Nephrogramm linksseitig eine verminderte tubuläre Hippuransekretion mit leicht verzögerter Exkretion. Rechte Niere o.B.
EKG	:	Linkstyp. Zeichen für Linkshypertrophie und Störung der Erregungsrückbildung

Mit der Diagnose linksseitige Nierenarterienstenose wurde der Patient am 17.11.64 der Operation in der Gefäßchirurgischen Abteilung der Chir.-Universitätsklinik München zugeführt.

Nach Freilegung des Operationsfeldes zeigte sich, daß die linke Nierenarterie im mittleren Drittel verschmälert war durch zwei blinde Foramina von Stecknadelkopfgröße im Sinne einer kongenitalen Anlagestörung.

Durch Einnähen eines Dacron-Patchgrafts wurde die Arterie auf normale Größe erweitert.

Im postoperativen Verlauf zeigte sich jedoch, daß das Nierenparenchym infolge der langjährigen Hypertonusbelastung schon so gelitten haben mußte, daß es sich trotz der durch die Arterienplastik eingetretenen besseren Durchblutung nicht mehr im gewünschten Maße erholen konnte. Der Blutdruck lag nach wie vor um Werte von 230/130 mm Hg, der Urin war alkalisch und zeigte stets eine Eiweißtrübung. Im Sediment fanden sich vereinzelt alte Erythrozyten, Leukozyten und Epithelien. Bei einer Kontrollangiographie konnte das linke Nierengefäß nicht deutlich dargestellt werden. Daraus erschien ersichtlich, daß die linke Niere nunmehr stumm war.

Unter Erwägung einer Nephrektomie nach einem Monat wurde der Patient am 16.12.64 nach Hause entlassen.

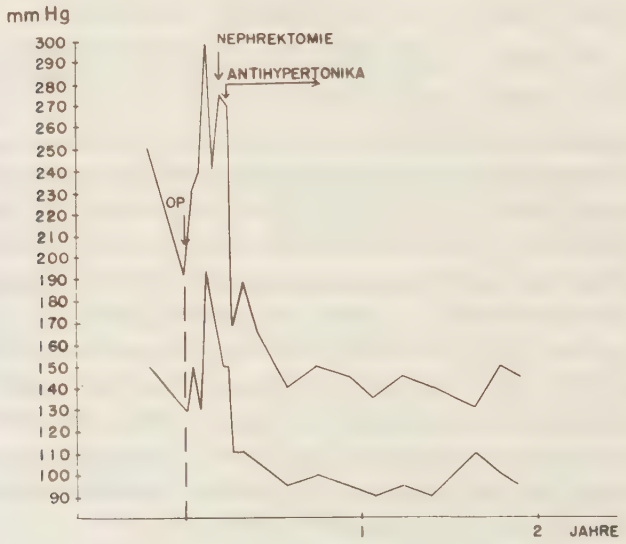
Eine Woche später jedoch schon kam es zu einer eklamptischen Pseudourämie mit hohen Blutdruckwerten, Be-

wußtseinstrübung, retrograder Amnesie und vorübergehender totaler Amaurose.

Nach klinischer Wiederherstellung der Operationsfähigkeit des Patienten wurde am 2.2.65 die Nephrektomie der stummen linken Niere durchgeführt.

Am ersten postoperativen Tag sank der Blutdruck auf 130/70 mm Hg, stieg dann aber langsam wieder auf 230/150 mm Hg an. Unter Antihypertonika konnten die Werte bis auf 195/115 mm Hg heruntergebracht werden. Im Urin fand sich noch eine leichte Proteinurie mit Werten um 0,4 ‰ Esbach.

Am 26.2.65 wurde der Patient nach Hause entlassen.



In den folgenden 1 3/4 Jahren schwankte der weiterhin mit Medikamenten eingestellte Blutdruck geringfügig um Werte von 130–165/90–100 mm Hg.

Komplikationen von Seiten der Nieren oder Augen wurden nicht mehr beobachtet. An subjektiven Beschwerden zeigten sich noch gelegentliche leichte Kopfschmerzen und Schwindelgefühle, starke Müdigkeit und Ermüdbarkeit. Ansonsten war der Gesundheitszustand befriedigend.

Der Patient ist voll arbeitsfähig, hat aber eine leichtere Arbeit als vorher zugewiesen bekommen.

14. E.D., 36 Jahre:

1948 bemerkte die Patientin ein Brennen beim Wasserlassen.
1960 kam es während ihrer III. Schwangerschaft zu einer Toxikose mit Proteinurie und systolischen Blutdruckwerten von 200 mm Hg. 1962 stieg der mit Adelphan und Esidrix auf 135 mm Hg systolisch gut eingestellte Blutdruck wieder auf 200 mm Hg an. 1963 kam es nach Schmerzen im Nierenlager zu Pyelonephritis und Nephrolithiasis rechts.

Am 30.1.65 wurde die Patientin zur Klärung einer fraglichen Nierenarterienstenose in die Medizinische Universitätsklinik München eingewiesen.

Die körperliche Untersuchung zeigte eine 36-jährige Patientin in gutem Allgemeinzustand mit einem etwas linksverbreiterten Herzen, einem palpablen Spitzenstoss und gedoppeltem 2. Herzton sowie Klopfempfindlichkeit beider Nierenlager. Sie klagte über Kopfschmerzen seit ihrem 20. Lebensjahr, Nykturie und Übelkeit.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 220/150 mm

Hg, konnte aber bei salzfreier Kost und Antihypertonika auf 140/100 mm Hg gesenkt werden.

Der Augenhintergrund zeigte das Bild eines beginnenden Fundus hypertonikus, Stadium I-II.

Die klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: unauffällig
BKS	: 2/9 mm
Serumelektrophorese	: unauffällig
Serumelektrolyte	: leichte Abnahme der Alkalireserve auf 18,0 mÄq/l
Urinstatus	: Opaleszenz bei mehreren Proben auf Eiweiß. Im Sediment mehrere Erythrozyten und Epithelien, einige Leukozyten sowie Bakterien
Konzentrationsversuch n. Volhard	: mit Werten bis 1029 im Normbereich
Chromozystoskopie	: rechts um 3 Min. verzögerte Farbausscheidung gegenüber links
Clearancewerte	: Inulin: 77,5 ml/min/1,73 m^2 PAH : 416,3 ml/min/1,73 m^2
Thoraxübersicht	: linksbetontes Herz mit elongiertem und vermehrt geschwungenem Gefäßband
Nierenangiographie n. Seldinger	: deutliche Stenose im Bereich des rechten Hilus mit sich bis in die peripheren Gefäßaufzweigungen fortsetzender poststenotischer Erweiterung
EKG	: beginnender Linkstyp mit mässiger diffuser Störung der Erregungsrückbildung

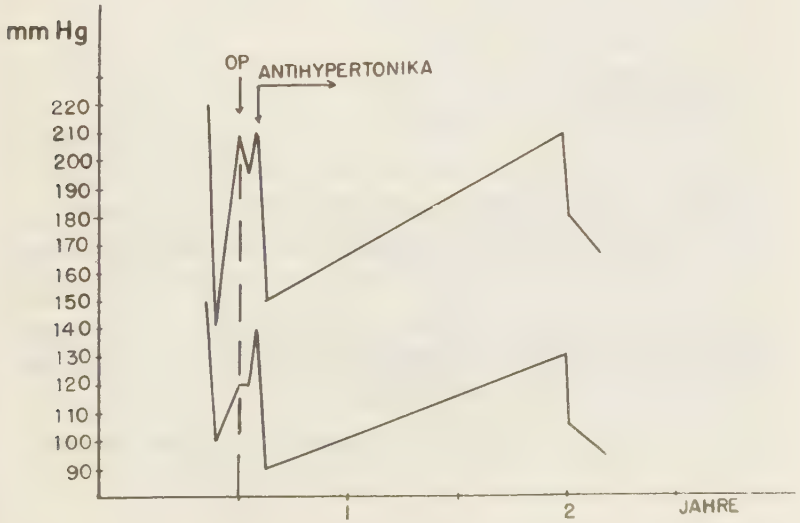
Zur Beseitigung der eindeutig festgestellten rechtsseitigen Nierenarterienstenose wurde die Patientin in die Gefäßchirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik verlegt, wo man sie am 16.2.65 operierte.

Nach Freilegung der Nierengefäße stellte sich heraus, daß die rechte Nierenarterie nach etwa 2,5 cm langem Verlauf parallel der Aorta rechtwinklig mit scharfem Knick aufwärts und lateralwärts abbog, wodurch eine funktionelle Stenose entstanden war.

Durch Teilresektion des ersten Drittels und Transposition des Abganges caudalwärts wurde der Arterie wieder eine gerade Strombahn gegeben.

Der postoperative Verlauf war ungünstig. Während der Blutdruck in den ersten Tagen auf 150/80 mm Hg zurückfiel, stellte er sich bei salzarmer Diät bald auf höhere Werte als vor der Operation ein und schwankte zwischen 200-230/130-140 mm Hg. Außerdem klagte die Patientin noch über Kopfschmerzen und Schwindel.

Eine Kontrollangiographie brachte immer noch den Eindruck einer gewissen Strömungsbehinderung, in der Peripherie ließ die Rarefizierung der Gefäßstruktur schon auf eine beginnende Parenchymschrumpfung schliessen. Im EKG zeigte sich nach wie vor eine Erregungsrückbildungsstörung.



Der Urin wies bei Probe auf Eiweiß noch Opaleszenz auf, im Sediment fanden sich einige Erythrozyten, Leukozyten und Epithelien, insgesamt aber weniger als vor der Operation.

Am 22.3.65 wurde die Patientin mit einem durch Antihypertonika auf 150/90 mm Hg eingestellten Blutdruck nach Hause entlassen.

Nach 1 1/2 Jahren spürte die Patientin noch manchmal Schwindelgefühle, aber eine deutliche subjektive Besserung. Es zeigte sich jedoch ein zunehmend pathologischer Urinbefund mit 12 - 15 Erythrozyten und wechselnden Leukozytenzahlen, eine zur Kontrolle der Nierenfunktion durchgeführte Kreatininclearance ergab aber nur eine leichte Funktionsstörung bei 64 ml/min. Im Konzentrationsversuch konnte bis 1020 konzentriert werden, das i.v.-Pyelogramm ergab eine Ausscheidungsverzögerung rechts. Die Zeichen sprachen für eine teilweise Restenosierung der rechten Nierenarterie. Für eine sekundäre Pyelonephritis ergaben sich keine Anhaltspunkte.

15. J.R., 45 Jahre:

Seit etwa einem Jahr spürte der Patient anfallsweise heftige Kopfschmerzen mit Doppelbildern und Gedächtnisstörungen. Nach einem halben Jahr wurde ein stark schwankender Hochdruck festgestellt, zu dessen Klärung er in die Universitätsklinik München eingewiesen wurde.

Die körperliche Untersuchung zeigte einen 45-jährigen, weitgehend gesunden, vorgealterten Patienten mit deutlicher psychischer Alteration.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 250/150 mm Hg, jedoch wechselte er bei längerer Beobachtung anfalls-

weise zwischen normotonen und nicht meßbar hohen Werten.

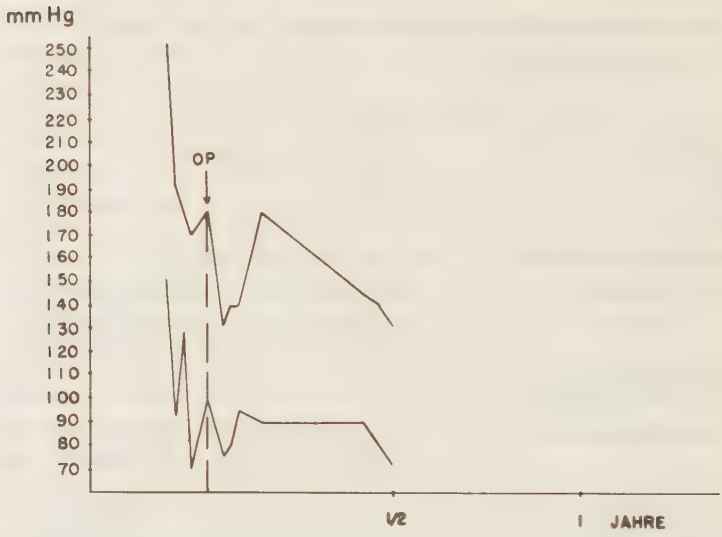
Die Augenhintergrundsuntersuchung zeigte einen Fundus hypertonicus I.

Die klinischen Untersuchungen erbrachten:

Blutbild	: leichte Anaemie
BKS	: 10/16 mm
Serumelektrophorese	: unauffällig
Serumelektrolyte	: im Normbereich
Urinstatus	: unauffällig, im Sediment wenige Leukozyten, Epithelzellen und Bakterien
Katecholamine im 24-Std.-Harn	: Normalwerte
Thoraxübersicht	: linksständiges, nicht vergrößertes Herz mit unauffälligem Gefäßband
i.v.-Pyelogramm	: ohne auffälligen Befund
Nierenangiographie n. Seldinger	: sanduhrförmige stenotische Einengung der linken erweiterten Nierenarterie etwa 1 Qf nach ihrem Abgang mit anschließender poststenotischer Dilatation. Periphere Gefäßzeichnung unauffällig, eine Nebennierenhypertrophie nicht sicher auszuschließen.
Isotopennephrogramm	: rechts wegen Restaktivität nicht beurteilbar, links kein pathologischer Befund
EKG	: o.B.

Zur Beseitigung des gefäßverlegenden Prozesses wurde der Patient in die Gefäßchirurgische Abteilung verlegt, wo er am 14.3.67 operiert wurde.

Während des Eingriffes zeigte sich eine deutliche, das Lumen fast völlig verschließende arteriosklerotische Plaquebildung im Anfangsteil der linken Nierenarterie.



Wegen starker Ausdehnung der Wandveränderungen mußte ein aorto-renaler Bypass angelegt werden.

Postoperativ stellte sich der Blutdruck schon nach einigen Tagen auf ein konstantes Niveau von 130/80 mm Hg ein, die Urinausscheidung war normal, und ein i.v.-Pyelogramm am 8. postoperativen Tag zeigte eine zeitgerechte, seitengleiche Ausscheidung. Die starken Kopfschmerzen verschwanden zunächst, traten jedoch nach einer Woche zuerst in schwacher Form, nach drei Wochen in alter Stärke wieder auf.

Der Blutdruck schwankte dabei ohne Antihypertonika um 140/80 mm Hg mit vereinzelten Spitzen von 180/90 mm Hg. Am Augenhintergrund zeigte sich weiterhin ein Fundus hypertonicus I.

Bei einer erneuten Blutdruckkontrolle nach Ablauf eines halben Jahres lagen die Werte konstant ohne Medikamente bei 130/70 mm Hg. Eine Weiterverfolgung des Heilverlaufes war wegen Einweisung des Patienten in eine Nervenheilanstalt nicht mehr möglich.

16. A.S., 38 Jahre:

1962 erlitt der Patient einen schweren Autounfall mit multiplen Frakturen und Hämatomen.

Vor etwa 4 Jahren stellten sich zu den Augen ausstrahlende zunehmende Kopfschmerzen im Hinterhauptsbereich ein. Dazu gesellten sich vor 1 1/2 Jahren eine wachsende Atemnot, Herzklopfen und Schwindel. 1967 kam es zu vermehrtem Schwitzen, Müdigkeit und Brennen bei der Miktion.

Als im selben Jahr zunehmende Krämpfe und Stechen in der Herzgegend auftraten mit bis zu Orthopnoe reichender Atemnot, wurden ein erhöhter Blutdruck und pathologischer Harnbefund festgestellt. Im Krankenhaus gelangte man zu der Diagnose einer chronischen Glomerulonephritis, eines Harnwegsinfektes, eines Verdachtes auf chronische Hepatitis, einer Herzinsuffizienz und eines latenten Diabetes. Im Anschluss an eine Tonsillektomie kam es zur dreimaligen Nachblutung, erneutem Schwindel und Herzsensationen.

Zur Abklärung seines fixierten Hypertonus und der Herzinsuffizienz wurde der Patient in die Medizinische Universitätsklinik München eingewiesen, wo bei der Aufnahme ein Blutdruck von 190/140 mm Hg gefunden wurde, der sich bei mehreren Untersuchungen, auch unter Presinolbehandlung, nicht wesentlich beeinflussen ließ.

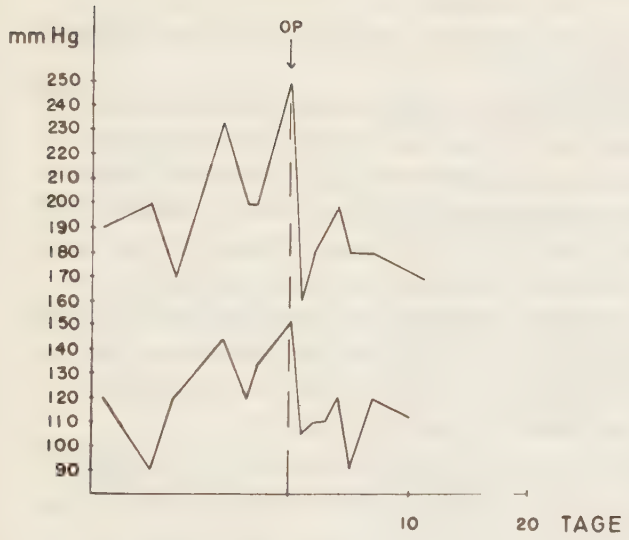
Die physische Untersuchung zeigte einen 38-jährigen Patienten in leicht reduziertem Allgemeinzustand, der jedoch außer einer vergrößerten, konsistenzvermehrten Leber keinen auffälligen Befund bot.

Am Augenhintergrund fand sich eine beginnende Retinopathia angiospastika.

Die übrigen klinischen Untersuchungen ergaben:

Blutbild	: unauffällig
BKS	: 40/75 mm
Cardiolipinflockungstest	: negativ
Blutzucker	: 75 mg%
Serumelektrolyte	: leichte Hypokaliämie von 3,1 mval
Urinstatus	: bei mehreren Kontrollen Eiweißopaleszenz, gelegentlich Urobilinogen vermehrt. Sediment unauffällig
Thoraxübersicht	: leichte aortale Herzkonfiguration ohne Verbreiterung bei vermehrter Linksausladung der Aorta descendens
i.v.-Pyelographie	: beidseits keine Anomalien in Nierengröße und Ausscheidung
Nierenangiographie n. Seldinger	: hochgradige Stenose der linken Nierenhauptarterie etwa 2 cm distal ihres Abganges von der Aorta mit ausgeprägter poststenotischer Dilatation. Praestenotischer Abgang eines kleinen Nierenastes
EKG	: Zeichen einer Vorhofsleitungsstörung bei Linkshypertrophie und linksseitiger Erregungsrückbildungsstörung

Am 3.10.67 wurde der Patient wegen der Gefäßstenose operiert. Dabei zeigten sich im Bereich der linken



Nierenarterie starke Verwachsungen, offensichtlich posttraumatischer Art und mehrere erbsgroße Infarktnarben der linken Niere.

Wegen narbiger Sklerosierung des Gefäßes mußte ein aortenrenaler Bypass eingesetzt werden.

Die pathohistologische Untersuchung von Gefäßwandmaterial ergab eine ausgeprägte Arteriosklerose; durch intraoperativ beidseitige Punktion entnommenes Nierengewebe zeigte links deutliche und rechts geringe nephrosklerotische Zeichen an Arterien und Arteriolen.

Der postoperative Verlauf war vollkommen komplikationslos. Der Blutdruck pendelte sich in den ersten Tagen auf ein Niveau von 160/110 mm Hg ein und betrug bei der Entlassung am 17.10.67 170/110 mm Hg.

17. A.D., 46 Jahre:

Seit 29 Jahren bestand bei dem Patienten ein mittelschwerer Diabetes.
Seit 3 Jahren bemerkte er zunehmende retrosternale Krampfzustände mit krisenhaft auftretenden hämmernden Kopfschmerzen im linken Schläfenbereich. Gleichzeitig damit traten immer häufiger anfallsweise Blutdrucksteigerungen mit systolischen Werten bis zu 210 mm Hg auf. Bei einer Krankenhausuntersuchung zeigte sich ein 45-jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand mit Strömungsgeräuschen über beiden Carotiden und Aa. femorales, einem leisen Systolikum über dem Herzen und schwer tastbaren Beinarterienpulsen.

Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 120/100 mm Hg, jedoch kam es immer wieder zu krisenhaftem Blutdruckanstieg auf 210/110 mm Hg. Die Laborprüfungen auf Phäochromozytom verliefen mehrfach ohne besonderen Befund.
Am Augenhintergrund fand sich eine beginnende Retinopathia angiospastika.

Die klinischen Untersuchungen ergaben im einzelnen:

Blutbild	: unauffällig
Serumwerte	: Gesamteiweiß mit 6,9 g% im Normbereich, Harnstoff mit 32-55 mg% deutlich erhöht, Kreatinin 0,79 mg%
Serumelektrolyte	: im Normbereich
Meinickeklärungsreaktion und Cardiolipintest	: negativ
Urinstatus	: leichte Eiweißopaleszenz, Sediment o.B.
Phenolrotprobe	: mit 30 % im Normbereich
Kreatininclearance	: in der Norm

Konzentrationsversuch n. Volhard	: mit Werten bis 1028 im Normbereich
Thoraxübersicht	: keine Herzverbreiterung bei normalem Gefäßband
EKG	: auch bei Belastung kein sicher pathologischer Befund
i.v.-Pyelogramm	: unauffällig
Isotopennephrogramm	: glomeruläre und tubuläre Einschränkung bds. mit rechts deutlich verspätetem Maximum
Nierenangiographie	: deutliche Stenose der rechten Nierenhauptarterie nahe ihrem Abgang von der Aorta und leichte Lumeneinschränkung der linken Nierenarterie. Periphere Zeichnung unauffällig
Howardtest (modifiziert)	: rechts deutliche Flüssigkeitsausscheidungsverminderung um 25 %. Natriumkonzentration im Harn links 42 mval, rechts 39 mval

Wegen der erheblichen Nierenarterienstenose und der quälenden Kopfschmerzen wurde der Patient in die Gefäßchirurgische Abteilung der Universität München eingewiesen, wo er am 28.2.67 trotz des Diabetes operiert werden konnte.

Bei der Operation bestätigte sich der angiographisch gesicherte Befund einer aortennahen erheblichen Stenose der rechten und einer mäßigen, umschriebenen Strombahnverlegung der linken Nierenhauptarterie.

Es wurde ein aorto-renaler Bypass zum distalen Teil der rechten Arterie angelegt, von einer Desobliteration des linken Gefäßes wurde wegen der diabetischen Stoffwechsellage des Patienten abgesehen.

Der Eingriff zeigte postoperativ keine Komplikationen. Der Blutdruck fiel innerhalb weniger Stunden auf 150/95

mm Hg, jedoch kam es nach 8 Tagen wieder zu Werten von 170/95 bzw. 180/90 mm Hg. Nach anfänglicher Beschwerdefreiheit traten nach etwa 3 Wochen erneut Blutdruckkrisen bis 210/120 mm Hg mit begleitenden starken Kopfschmerzen auf. Eine Kontrollangiographie zeigte eine Restenosierung des Bypasses in seinem distalen Teil, die Isotopenclearance ergab eine rechtsseitige Glomerulumfiltrateinschränkung um etwa ein Drittel der Norm.

Nach entsprechender Vorbereitung wurde am 30.5.67 in einer erneuten Operation der thrombosierende Prozess durch eine Längsinzision des Bypasses entfernt und dieser mittels eines Patchgrafts wieder verschlossen.

In der Beobachtungszeit von 7 Monaten stellten sich daraufhin keine Hochdruckkrisen mit Kopfschmerzen mehr ein. Der Blutdruck wechselte zwischen Werten von 120/80 und 180/100 mm Hg.

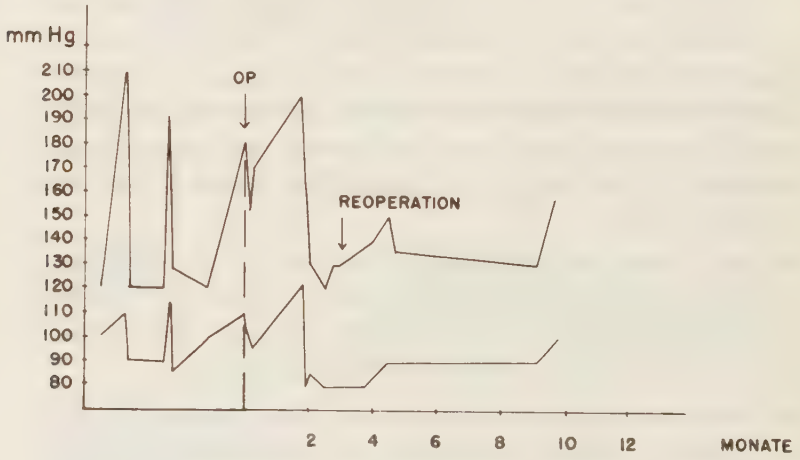


Tabelle VI gibt eine zusammenfassende Darstellung a l l e r Fälle (umseitig).

Tab. VI

ZUSAMMENFASSUNG VON 17 GEFÄSS-CHIRURGISCHEN FÄLLEN

Nr. Name	Alter Geschlecht	Bekannte Hochdruck-dauer	RR präoperativ mm Hg	Symptome	Diagnostische Tests i.v.Pyelogramm	Aortographie	Augen-hintergrund
1 A.U.	23 Jr. M	7 Jr.	160/120	Kopfdruck, Schwindel, Herzstechen, Hyperhidrosis, Flankenschmerz re.	Schlechtere Füllung li.	Hochgradige Stenose d. Nierenarterie re.	--------
2 F.M.	42 Jr. M	2 Jr.	220-230/ 110-140	Herzbeschwerden, Schwächegefühl, Nykturie, Schlaflosigkeit	unauffällig	Starke Nierenarterienstenose bds. mit poststenotischer Dilatation	Bds. beginnende Retinopathia angiospastika
3 K-H. G.	52 Jr. M	1 Jr.	150-270/ 90-140	Starke Kopfschmerzen, Pollakisurie, Flankenschmerz re.	Ausscheidungsverzögerung re.	Nierenarterienstenose mit poststenotischer Dilatation	Bds. mäßige Retinopathia angiospastika
4 A.S.	47 Jr. F	10 Jr.	270/130	Kopfschmerzen, Müdigkeit, Nykturie, Nasenbluten, Schwindel, Herzstechen	unauffällig	Bauchaortenstenose mit Sklerose des re. Nierenarterienabgangs	Beginnende Retinopathia angiospastika
5 J.B.	31 Jr. M	9 Jr.	230/140 re. 205/130 li.	Kopfschmerzen, Nasenbluten	unauffällig	Abgangsnahe Nierenarterienstenose re.	--------
6 R.[illegible]	[illegible] Jr.	8 Mo.	170/130	Kopfschmerzen, Oberbauchschmerzen li.	Erweiterung des Kelchsystems re. ohne Stauung	Subtotale Nierenarterienstenose li.	unauffällig
7 H.K.	24 Jr. M	5 Jr.	150/110	Schwindel, Dyspnoe, Hyperhidrosis, Tremor	unauffällig	Doppelte Gefäßanlage mit abgangsnaher Stenose	--------
8 J.B.	43 Jr. M	1 Jr.	250/170	Kopfschmerzen, Schwindel, Hyperhidrosis, Müdigkeit	Ausscheidungsverzögerung li.	Abgangsnahe Nierenarterienstenose li. Kleine Niere li.	Mäßige Retinopathia angiospastika
9 E.E.	40 Jr. M	2 1/2 Jr.	210/135	Kopfdruck, Herzbeschwerden, Nervosität, Gedächtnisschwäche, Augenflimmern	unauffällig	Mäßige Gefäßeinengung li. abgangsnahe Konturunregelmäßigkeit re.	Beginnende Retinopathia angiospastika
10 J.T.	50 Jr. M	6 Mo.	165-210/ 90-110	Starke Kopfschmerzen, Herzbeschwerden, Schwindel, Sehverschlechterung	Stumme Niere li.	Ausgeprägte Nierenarterienstenose, kleinere li. Niere	Beginnende Retinopathia angiospastika
11 A.W.	20 Jr. F	18 Mo.	220/150	Kopfschmerzen, Nykturie, Nasenbluten, Ohnmachten, Schwindel, Schlafstörungen, Ödeme	--------	Nierenarterienstenose re., kleinere re. Niere	Normales Fundusbild
12 A.W.	42 Jr. M	1 Jr.	260/160	Anurie, Druckschmerz re. Lende	--------	Nierenarterienverschluß li., Gefäßstenose re.	Deutliche Retinopathia angiospastika
13 A.R.	36 Jr. M	10 Mo.	230/130	Kopfschmerzen, Ermüdbarkeit, Nykturie, Sehverschlechterung	Kleine Niere li. mit schlechter Kelchanfüllung	Hilusnahe Nierenarterienstenose li., abgangsnahe konische Erweiterung re.	Retinopathia angiospastika
14 E.D.	37 Jr. F	5 Jr.	220/140	Kopfschmerzen, Nykturie, Übelkeit, Schmerzen bd. Nierenlager	--------	Ausgeprägte Stenose im Hilusbereich re.	Beginnender Fundus hypertonicus I-II
15 J.R.	45 Jr. M	6 Mo.	normoton - 250/150	Kopfschmerzenanfälle, Doppelbilder, Gedächtnisstörungen	unauffällig	Stenose der dilatierten Nierenarterie li.	Fundus hypertonicus I
16 A.S.	38 Jr. M	6 Mo.	190/140	Kopfschmerzen, Herzbeschwerden, Schwindel	unauffällig	Ausgeprägte Nierenarterienstenose li. distal des Abgangs	Beginnende Retinopathia angiospastika
17 A.D.	46 Jr. M	3 Jr.	wechselnd 120/100 210/110	Krisenhafte Kopfschmerzen	unauffällig	Deutliche Stenose re. leichte Einengung li.	Beginnende Retinopathia angiospastika

Tab. VI

Fortsetzung

	Pathologische Veränderungen	Seite R	Seite L	Operationstechnik Datum	RR postoperativ mm Hg	Operationserfolg	Bemerkungen
1	Dysplastische konische Nierenarterienverengung	+		Aortorenaler Bypass 20.3.62	130/90 3 Tg. 150/90 13 Mo. 145/90 5 Jr.	Heilung Keine Medikamente	Bisweilen leichte Beinödeme
2	Arteriosklerotischer Plaque re. Intimaproliferation li.	+	+	Endarteriektomie bds. mit Patchgraft 2.10.62	150/90 3 Tg. 150/100 1 Jr. 140/90 3 Jr.	Heilung nach 3 Monaten Keine Medikamente	Gelegentlich Kopfdruck, Herzbeschwerden
3	Dystoper Abgang d. re. Nierenarterie, m. arteriosklerotischem P.	+		Endarteriektomie mit Patchgraft 14.5.63	180/90 4 Tg. 170/90 2 Jr. 180/100 31/2 Jr.	Deutliche Besserung Antihypertonika	--------
4	Stenosierende Arteriosklerose der Bauchaorta u. Nierenarterie re.	+		Endarteriektomie der Bauchaorta und re. A. renalis 17.5.63	190/110 3 Tg. 220/140 1 Jr. 210/110 31/2 Jr.	Nicht gebessert Antihypertonika	Postoperativ weiter Kopfschmerzen u. pathol. Fundus. 1964 Apoplex
5	Knickstenose d. Elongation d. re. Nieren-Ar.	+		Resektion u. Transpos. d. Gefäßabg. 25.5.63	140/100 4 Tg. 140/110 1 Jr. 180/115 3 Jr.	Gering gebessert Antihypertonika	Gelegentl. Kopfschmerzen. Nasenbl., Nervosität
6	Einschnürung d. Gefäßlumens li. durch Verwachsungen	+		Endarteriektomie d. Bauchaorta, Patchgraft 17.3.64	125/90 3 Tg. 135/110 21/2 Jr. 105/95 31/2 Jr.	Deutliche Besserung Keine Medikamente	Herbst 1966 RR an beiden Armen nicht meßbar
7	Dysplastisches Nierenarterienlumen im mittleren Drittel li.		+	Lumenerweiterung dch. Patchgraft 5.5.64	150/80 7 Tg. 120/80 1 Jr. 135/85 31/2 Jr.	Deutliche Besserung Gelegentl. Medikamente	--------
8	Dystoper Gefäßabgang mit Knickstenose		+	Segmentresektion, anschließend Bypass 16.6.64	240/160 3 Tg. 180/100 2 Mo. 200/95 2 Jr.	Nicht gebessert Antihypertonika	Gelegtl. Schwindel, postoperativ Nierenarterienthrombosierung li.
9	Verwachsene doppelte Gefäßanlage re., Pl. li.	+	+	Endarteriektomie und Patchgraft li. Spaltung v. Verwachsungen re. 16.6.64	230/150 3 Tg. 180/95 1 Jr. 180/100 21/2 Jr.	Nicht gebessert Antihypertonika	zeitweise starke Kopfschmerzen, Herzbeschwerden, Schwindel, Gedächtnisstörungen
10	Dystoper Gefäßabgang mit Knickbildung durch Elongation li.		+	Endarteriektomie und Patchgraft 6.10.64	190/120 3 Tg. 230/110 1 Jr. 215/100 2 Jr.	Nicht gebessert Antihypertonika	Postoperativ zunehmende Herzbeschwerden
11	Dystoper Gefäßabgang mit Knickstenose re.	+		Teilresektion und Transposition d. Gefäßabgangs 13.10.64	140/90 3 Tag. 140/80 7 Wo. 160/100 2 Jr.	Deutliche Besserung Keine Medikamente	--------
12	Dystoper Gefäßabgang re. m. Knickstenose d. Elongation li. Niere klein	+	+	Eingriff nach Bauchöffnung abgebrochen 9.12.64	--------	Exitus letalis 1 Tag postoperativ	Bei der Obduktion totaler Bauchaortenverschluß
13	Kongenitale Mißbildung des Nierenarterienlumens li.		+	Erweiterung durch Patchgraft 17.11.64	240/160 3 Tg. Nach Nephrektomie: 135/90 1 Jr. 145/95 2 Jr.	Nicht gebessert Antihypertonika	2 Mo. postoperativ Himschwellung mit Amaurose. Nephrektomie notwendig
14	Funktionelle Knickstenose bei Elongation re.	+		Teilresektion und Transposition d. Gefäßabg. 16.2.65	200/115 3 Tg. 150/90 6 Wo. 165/95 20 Mo.	Gering gebessert Antihypertonika	Gelegentl. Kopfschmerzen, Schwindel, Zeichen für Restenose
15	Abgangsnaher Plaque li.		+	Aortorenaler Bypass 14.3.67	140/75 4 Tg. 130/75 1 Mo. 130/70 6 Mo.	Heilung Keine Medikamente	7 Mo. postoperativ Einweisung in Nervenheilanstalt
16	Einschnürende Verwachsungen d. Nierenarterie li.		+	Aortorenaler Bypass 3.10.67	180/120 3 Tg. 170/110 11 Tg.	Deutliche Besserung	Zur Kontrolluntersuchung nicht mehr erschienen
17	Stenosierende Lumenverlegung re.	+		Aortenaler Bypass 28.2.67	160/100 3 Tg. 200/120 2 Mo. nach Reoperation: 160/100 10 Mo.	Deutliche Besserung Keine Medikamente	Reoperation notwendig wegen Bypassthrombose

Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation lag zwischen 18 und 52 Jahren. Vier der Kranken waren weiblich, die anderen männlichen Geschlechts. Die bekannte Dauer des Hochdrucks lag zwischen 6 Monaten und 10 Jahren.

Bei den diagnostischen Untersuchungen konnte ein systolisches Geräusch über dem Abdomen nur bei zwei Patienten gehört werden. In allen Fällen wurde die Arterienstenose durch die Aortographie nachgewiesen. Dabei zeigte sich, was Lokalisation der Stenose und befallene Seite betrifft, ohne Ausnahme eine Übereinstimmung von röntgenologischem und intraoperativ gesichertem Befund.

Die bei 14 Patienten durchgeführte i.v.-Pyelographie brachte dagegen nur 4-mal einen richtigen Hinweis auf die befallene Niere. Es muß allerdings betont werden, daß kein besonderer Wert auf die Frühphase des Urogramms gelegt wurde.

Eine seitengetrennte Nierenfunktionsprüfung kam nur in 2 Fällen zur Anwendung, jeweils mit eindeutig positivem Resultat.

Das bei 5 Patienten durchgeführte Isotopennephrogramm zeigte nur zweimal diagnostisch verwertbare Ergebnisse.

Bei den intraoperativen Befunden ist besonders auffällig das gehäufte Auftreten von Anlageanomalien der Nierenarterie. So fanden sich 6-mal Knickstenosen durch Elongation oder ektopischen Abgang des Gefäßes, 3-mal kongenitale Störungen, eine doppelt angelegte Nierenarterie sowie zwei durch Verwachsungen bedingte Stenosen.

Eine Arteriosklerose, teils mit den genannten Ursachen kombiniert, trat in 7 Fällen und nur bei den älteren Patienten auf. Lediglich bei einer jüngeren Patientin konnten histologisch beginnende Sklerosezeichen festgestellt werden. Eine fibromuskuläre Hyperplasie wurde nicht beobachtet.

2. Postoperative Ergebnisse und Diskussion

Je nach der Reaktion der Patienten auf die Operation werden die Ergebnisse im Schrifttum in Heilung, Besserung und Mißerfolge unterteilt[84]. Zur Beurteilung der Blutdrucknormalwerte werden für jedes Jahrzehnt nach dem 30. Lebensjahr 5 mm Hg zu einem systolischen Wert von 140 mm Hg hinzugezählt, während für alle Altersstufen ein diastolischer Druck von 90 mm Hg als obere Grenze gilt[65]. Als wesentlicher Maßstab für den Operationserfolg wird die Höhe des diastolischen Blutdrucks angesehen[84]. Als geheilt werden Patienten ohne Tablettentherapie bezeichnet, deren diastolischer Blutdruck konstant bei 90 mm Hg oder darunter liegt, und bei denen ein Stillstand oder Rückgang von kardiovaskulären Schäden bemerkt wurde. Gebessert sind diejenigen mit geringer Resthypertonie und deutlicher objektiver Besserung ihrer Krankheit[70], wobei vorher unbeeinflussbare Hochdruckformen postoperativ oft gut auf Medikamente ansprechen[69]. In die Gruppe der Mißerfolge oder Nichtgebesserten werden neben den unbeeinflussbaren Hochdruckfällen diejenigen ohne dauernde Besserung des kardiovaskulären Status und die Todesfälle eingeschlossen.

Da sich einige Patienten in unserer Gruppe jedoch nicht eindeutig durch die Kategorie "gebessert" erfassen

lassen, andererseits aber auch noch nicht als Mißerfolge angesehen werden können, hat sich eine weitere Aufteilung in "deutlich gebessert" und "gering gebessert" als zweckmäßig erwiesen. Als deutlich gebessert gelten diejenigen, die entweder ohne Medikamente eine Resthypertonie mit mäßig hohen systolischen und gelegentlichen diastolischen Werten nicht über 105 mm Hg zeigen, oder die unter Medikation nahezu normoton geworden sind. Gering gebessert sind Patienten, die durch Antihypertonika zwar eine Senkung gegenüber praeoperativ erreicht haben, aber weiterhin mit hohen Blutdruckwerten.

Nach dieser Einteilung gibt es bei unseren Patienten drei Heilungen (Fälle 1, 2, 15), sechs deutliche Besserungen (Fälle 3,6,7,11,16,17), zwei geringe Besserungen (Fälle 5, 14) und fünf Mißerfolge (Fälle 4,8,9,10,13). Dabei wird A.R. (Fall 13) als nicht geheilt bezeichnet, da erst nach sekundär erfolgter Nephrektomie eine deutliche Besserung eintrat. A.D. (Fall 17) dagegen wird als deutlich gebessert angesehen, da das Wiederauftreten der Beschwerden offensichtlich nicht auf das Fortbestehen morphologischer Nierenveränderungen zurückzuführen ist, sondern auf eine Thrombosierung des vorher gut funktionierenden Bypasses. A.W. (Fall 12) wird in der Beurteilung der postoperativen Ergebnisse nicht berücksichtigt, da ein gefäßchirurgischer Eingriff nicht durchgeführt werden konnte. Die Patientin J.R. und A.S. (Fälle 15 und 16) sind wegen ihrer geringen Beobachtungszeit nur unter Vorbehalt eingeordnet worden, da es erfahrungsgemäß in vielen Fällen nach anfänglichem postoperativen Blutdruckabfall später wieder zum Anstieg kommt[93], andererseits ein hoher Prozentsatz an Patien-

ten erst nach drei Monaten oder gar einem Jahr Normalwerte erreicht[66]. Diese letzte Beobachtung konnte auch in unserer Serie zweimal gemacht werden (Fälle 2,7).

Der postoperative Hochdruckverlauf sollte deshalb in eine kurzfristige und langfristige Beurteilungsphase unterteilt werden. SCHEITLIN[65] fordert zur sicheren Beurteilung eines Therapieerfolges eine postoperative Beobachtungszeit von mehr als 12 Monaten. BAKER[84] hingegen verglich den Soforteffekt der Operation auf den Hochdruck mit dem etwaigen späteren Resultat und stellt den höchsten diastolischen Blutdruckwert des dritten postoperativen Tages als schon bedeutsam für den ganzen weiteren Heilablauf heraus. Diese Angaben werden von anderen Autoren[76] und auch durch unsere Beobachtungen bestätigt. Es läßt sich bei allen bis auf einen Patienten eine deutliche Beziehung herstellen zwischen dem späteren Ergebnis und den Blutdruckwerten zwischen 3. und 7. postoperativen Tage, meist schon des 3. Tages. Dabei scheint es unbedeutend zu sein, ob der Blutdruck an den beiden ersten Tagen noch erhöht oder schon abgesunken ist.

Die Beobachtungszeiten in der Literatur liegen zwischen wenigen Wochen und 6 Jahren[65, 79], es fehlen jedoch größtenteils genaue postoperative Untersuchungen, die über mehrere Jahre gehen. Das zeigt sich auch in den auffallend hohen Erfolgsquoten amerikanischer Chirurgen, die teilweise auf einer Verlaufskontrolle lediglich der ersten postoperativen Wochen und Monate beruhen und daher nur mit Vorsicht zu verwerten sind.

Eine zusammenfassende Übersicht der Operationsergebnisse verschiedener Autoren zeigt Tabelle VII [68].

Tab. VII [68] Operationsergebnisse verschiedener Autoren.

	ANZAHL DER PATIENTEN	GEHEILT	GEBESSERT	GEHEILT ODER GEBESSERT	MISSERFOLGE	% NEPHREKTOMIEN % GEFÄSSPLASTIKEN	TODESFÄLLE
POUTASSE (CLEVELAND)	76	62%	16%	78%	22%	41/59	10%
STEWART (MICHIGAN)	43	40%	42%	82%	14%	51/49	4%
DE CAMP (NEW ORLEAN)	33	45%	32%	77%	17%	48/52	6%
BAKER AND LEADBETTER(M.G.H)	25	39%	26%	65%	26%	21/79	9%
KAUFMAN (UCLA)	70	39%	44%	83%	13%	40/60	4,5%
BERNATZ † (MAYO)	19	63%	32%	95%	5%	68/32	0%

Den niedrigen Prozentsatz an geheilten und gebesserten Fällen in seiner Serie führt BAKER[84] auf die lange und gründliche postoperative Beobachtung seiner Patienten zurück. Bei allen wurden 12 Monate nach der Operation neben Blutdruckmessungen und genauer Durchuntersuchung ein EKG, ein Thoraxröntgenbild und eine endogene Kreatininclearance durchgeführt.

Die relativ schlechten postoperativen Ergebnisse bei fast der Hälfte unserer Patienten sind sicher auf die vorbestehenden Schäden und teilweise schlechten körperlichen Voraussetzungen der Kranken zurückzuführen. Außerdem war die Indikation zum Eingriff wegen der quälenden Beschwerden und des Nichtansprechens auf eine konservative Therapie bei bekannter Verschlechterungstendenz des Leidens sehr dringend gegeben. Andererseits dürfte auch hier die lange, gründliche Verfolgung der Patientenschicksale mitausschlaggebend für das Resultat sein.

Will man unsere Ergebnisse mit denen anderer vergleichen, so muß die große Anzahl an Nephrektomien berücksichtigt werden, die bei den meisten Autoren miterfasst wurden. Der Vergleich muß deswegen nur unvollkommen bleiben. Eine Auswertung reiner Revaskularisationseingriffe findet sich bisher lediglich bei MORRIS[79]. Unter 115 Patienten seiner Serie reagierten 80 % mit Heilung und 8 % mit Besserung. Diese hohe Quote dürfte jedoch in einer erweiterten Operationsindikation und damit einem anderen Auswahlprinzip der Patienten begründet liegen.

Die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen dem gehäuften Auftreten von Anlageanomalien bei unseren Fällen

und dem Operationserfolg besteht, muß offen bleiben.

Eine Beziehung zwischen Operationsergebnis, Alter und Geschlecht der Patienten, praeoperativer Hochdruckdauer, Art des zugrundeliegenden pathologischen Prozesses, Operationsmethode, Grad der Arteriosklerose oder dem Bestehenbleiben eines postoperativen Restgradienten konnte von mehreren Autoren bisher nicht nachgewiesen werden[69,84,93]. Abweichend davon bemerkte jedoch DUSTAN[76] einen gewissen Zusammenhang zwischen Hochdruckdauer und Alter und ein deutlich schlechteres Ansprechen der jüngeren Individuen gegenüber älteren.

Bei unseren Fällen ließ sich dieser Zusammenhang nicht nachweisen. Es gab jüngere Patienten mit längerdauerndem und ältere mit kurzdauerndem bekannten Hochdruck. Da sich die bekannte Hochdruckdauer jedoch nur auf den Zeitpunkt der erstmaligen Feststellung einer Hypertonie bezieht, ist in manchen Fällen nichts ausgesagt über die wirkliche Wirkungsdauer des Leidens. So muß eventuell das okkulte Vorliegen eines Hypertonus schon seit dem erstmaligen Auftreten von hochdruckhinweisenden Zeichen oder Vorschädigungen angenommen werden, um eine wirkliche Beziehung von Heilerfolg und Hochdruckdauer finden zu können.

Bezüglich des Operationserfolges scheint in unserer Patientengruppe eine gewisse Wechselbeziehung zu bestehen zwischen Alter, Hochdruckdauer - wobei teilweise das erste Auftreten von Hinweiszeichen als tatsächlicher Entstehungszeitpunkt angesehen wird - und einer gleichzeitigen erheblichen Erhöhung, so-

wohl des diastolischen als auch des systolischen Druckes auf über 210/110 mm Hg praeoperativ. Dies sei anhand der Fehlschläge in dieser Serie verdeutlicht:

1. Die ältere Patientin A.S.(Fall 4) zeigte seit mehr als 10 Jahren einen Blutdruck von teilweise mehr als 220/130 mm Hg. Der Operationserfolg blieb aus.

2. Bei dem zwar jüngeren Patienten J.B. (Fall 5) bestand seit 9 Jahren ein hoher Blutdruck mit Werten von 240/130 mm Hg. Es zeigte sich postoperativ nur eine geringe Besserung.

3. Bei dem älteren Patienten J.B. (Fall 8) war der beträchtliche Hochdruck von 250/170 mm Hg zwar erst seit 1 Jahr bekannt, doch traten schon 10 Jahre vorher Nierenbeschwerden auf. Der Operationserfolg blieb aus.

4. Bei dem älteren Patienten E.E. (Fall 9) bestanden seit 2 1/2 Jahren Blutdruckwerte von 210/135 mm Hg, 6 Jahre vor der Operation hatte er schon Nierenkoliken. Der Operationserfolg blieb aus.

5. Der ältere Patient J.T. (Fall 10) zeigte seit 6 Monaten Blutdruckwerte von 210/110 mm Hg. Es bestand eine funktionslose Niere. Der Operationserfolg blieb aus.

6. Bei dem 36-jährigen Patienten A.R. (Fall 13) war der Hypertonus zwar erst seit 10 Monaten bekannt, jedoch bei ständiger Erhöhung der Werte auf 230/130 mm Hg. Eine Besserung erfolgte nach schwerem urämischen Zustandsbild erst auf die sekundäre Nephrektomie hin.

7. Bei der 37-jährigen Patientin E.D. (Fall 14) war seit 5 Jahren ein Blutdruck mit Werten bis zu 220/150 mm Hg bekannt. Die Operation brachte nur eine geringe Besserung.

Bei diesen Patienten ist anzunehmen, daß die mit zunehmendem Alter erhöhte Prädisposition zur Arteriosklerose und mangelnde Anpassungsfähigkeit der Gewebe in Verbindung mit einem sehr hohen Blutdruck oder einer längeren Hochdruckeinwirkung oder sogar einer Kombination beider Faktoren zu manifesten Veränderungen der Nierengefäße mit Verselbständigung der Hypertonie geführt hat.

Auffällig ist im Gegensatz dazu das gute Ansprechen der vier jüngeren Patienten unter 25 Jahren trotz teilweise sehr langer Hochdruckdauer und sehr hoher Blutdruckwerte. Postoperativ zeigten nur zwei eine gewisse Resthypertonie, alle sind jedoch weitgehend unabhängig von Medikamenten.

3. Prognostische Bedeutung einiger Untersuchungsmethoden

Anhaltspunkte, die eine sichere Aussage über den zu erwartenden Operationserfolg gestatten, sind bisher nicht gefunden worden. Eine gewisse prognostische Bedeutung kommt bis jetzt nur dem Howardtest[66], der Nierenbiopsie[84] und der Fundoskopie[74] zu. So läßt eine deutliche Asymmetrie der Nierenfunktion im Howardtest bezüglich der Normalisierung des Blutdruck ein wesentlich besseres Ergebnis erwarten, als wenn keine Funktionsveränderungen festgestellt werden können. DUSTAN[76] konnte jedoch diese Aussage bei seinen Fällen nicht bestätigen. Eine Korrelation zeigt sich auch

zwischen dem bioptisch gesicherten Grad von Nephrosklerose und dem etwaigen Resultat eines chirurgischen Eingriffs.

Eine gewisse Bedeutung kommt den Augenhintergrundsveränderungen zu. Sie bilden nicht nur ein Maß für den Schweregrad des Hypertonus, sondern geben eine relativ gute Kontrolle des Heilverlaufes. Ein therapeutischer Effekt kann dann angenommen werden, wenn es innerhalb kürzester Zeit zur Resorption von Blutungen und Exsudaten kommt, und während einer längeren Beobachtungszeit keine neuen Veränderungen dieser Art auftreten.

Bei unseren Kranken zeigten alle gering oder nichtgebesserten Fälle, bis auf E.D. (Fall 14) eine mehr oder weniger ausgeprägte Retinopathia angiospastika. Bei den beiden Patienten unter 25 Jahren, bei denen eine Fundoskopie ohne pathologischen Befund verlief, ergab sich ein guter Heilerfolg.

Von WINTER[96] werden 8 prognostisch bedeutsame Parameter zusammengestellt, nach denen er bei nur 3 von 66 Patienten den Operationserfolg nicht voraussagen konnte: 1. Alter und Geschlecht des Patienten, 2. Hochdruckdauer, 3. Nierengesamtfunktion, 4. Seitengetrennte Urinuntersuchungen, 5. Vergleich der Nierenfunktion beider Seiten, 6. Isotopennephrogramm, 7. i.v.-Pyelogramm, 8. Nierenangiogramm.

Derartige Resultate lassen sich nur erreichen, wenn die Hochdruckkranken in Zentren zusammengefasst werden und alle Untersuchungen nach den einheitlichen Gesichtspunkten eines Ärzteteams abgestimmt sind. Dieses enge Zusammenwirken ist in Deutschland wegen

finanzieller Schwierigkeiten größtenteils nicht möglich.

Gerade im Hinblick auf unsere Operationsergebnisse bleibt aber die Frage bestehen, ob nicht durch eine bessere Absprache der Möglichkeiten zwischen Internisten, Gefäßchirurgen und Urologen günstigere Ergebnisse in der operativen Behandlung des renovaskulären Hypertonus erzielt werden könnten.

Zusammenfassung

Nach einem Einblick in die Problematik der Hochdruckentstehung, die Diagnostik und Behandlung der Nierenarterienstenose werden 17 Hochdruckpatienten vorgestellt, von denen 16 auf rein gefäßchirurgischem Wege behandelt wurden. In einem Fall konnte die Operation nicht durchgeführt werden.

Die Sicherung der Diagnose erfolgte in jedem Falle durch die Aortographie. Eine gewisse prognostische Bedeutung für den Operationserfolg kann der Augenhintergrundsuntersuchung beigemessen werden.

Es zeigte sich, im Gegensatz zu anderen Autoren eine auffallende Häufung von anlagebedingten Gefäßanomalien und Verwachsungen als auslösende Ursache der Krankheit.

Nach langer gründlicher Beobachtung erwiesen sich 3 Patienten als geheilt, 6 als deutlich gebessert, 2 als gering gebessert und 5 als nicht gebessert. Der jeweilige Hochdruckverlauf wird in graphischen Darstellungen festgehalten.

Es findet sich eine gewisse Wechselbeziehung zwischen Alter, Hochdruckdauer und gleichzeitiger systolischer und diastolischer Blutdruckerhöhung. Auffällig ist das gute postoperative Ergebnis bei allen jüngeren Patienten unter 25 Jahren.

LITERATURVERZEICHNIS

1) KINSEY, D.; WHITELAW, G.P. — The hypertensive Patient. Amer.J.Surgery, 107 : 5 (1964)

2) WILSON, C. — Etiological hypertension. In: Hypertension: Recent Advances, S. 64. Edited by Brest, A.N. and Moyer J.H. Lea & Febiger, 1961, Philadelphia

3) SMITHWICK, R.H.; PORELL, W.J.; WHITELAW, G.P. — Diagnosis of hypertension of adrenal and renal origin. J.Amer.Med.Ass., 174 : 127 (1960)

4) SMIRK, F.H. — High arterial pressure. Oxford, 1957, Blackwell Scientific Publication

5) HOLLANDER, W. — Current diagnosis of systemic arterial hypertension. Med.Clin.North America, 41 : 1407 (1957)

6) SCHATTENFROH, C. — Chirurgisch zu beeinflussende Hypertonieformen. Chirurg, 35 : 392 (1964)

7) CHRISTY, N.P. — Combined Staff Clinic: Recent advances in hypertension. Amer.J.Med., 39 : 616 (1965)

8) GOLDBLATT, H. — Hypertension of renal origin. Amer.J.Surgery, 107 : 21 (1964)

9) HAFKENSCHIEL, J.H. — Are malignant hypertension and benign hypertension different diseases? In: Hypertension; edited by Moyer, J.H., Saunders, J. Philadelphia, 1959

10) HEGGLIN, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966, Seite 714

11) zit. Hegglin (10), S. 613.

12) Mc MICHAEL, J. Reorientation in hypertensive disorders. Brit.Med.J., 1961/II, 1239

13) PAGE, I.H. Initiation and maintenance of renal hypertension. Amer.J.Surgery, 107 : 26 (1964)

14) WEITZ, W. Die Vererbung innerer Krankheiten. Stuttgart 1936. zit. n. Hantschmann (19)

15) PLATT, R. Essential hypertension: incidence, course and heredity. Ann.Int.Med., 55 : 1 (1961)

16) PICKERING, G. The Nature of Essential Hypertension. London: J.&A.Churchill, Ltd. 1961

17) Mc CUBBIN, J.W.; GREEN, J.W.; PAGE, I.H. Baroceptor function in chronic renal hypertension. Circulation Res.; 4 : 205 (1956)

18) BROD, J.; FENCL,V.; HEJL, Z.; JIRKA, J.; ULRYCH, M. General and regional haemodynamic pattern underlying essential hypertension. Clin.Science, 23 : 339 (1962)

19) HANTSCHMANN, L. Entstehung der krankhaften Blutdrucksteigerung. Hippokrates, 9 : 338 (1965)

20) MENEELY, G.R.; LEMLEY-STONE, J.; DARBY, W.J. Changes in blood pressure and body sodium of rats fed sodium and potassium chloride. Amer.J.Cardiol., 8 : 527 (1961)

21) DAHL, L.K. — Possible role of chronic excess salt consumption in the pathogenesis of essential hypertension. Amer.J.Physiol., 8 : 571 (1961)

22) BORST, J.G.G.; BORST-DE GEUS, A. — Hypertension explained by Starling's theory of circulatory homeostesis. Lancet, 1 : 677 (1963)

23) MENEELY, G.R.; DAHL, L.K. — Electrolytes in hypertension: The effects of sodiumchloride. The evidence from animal and humanstudies. Med.Clin.America, 45 : 271 (1961)

24) TOBIAN, L. — The electrolytes of arterial wall in experimental renal hypertension. Circulation Res., 4 : 671 (1956)

25) FRIEDMAN, S.M.; FRIEDMAN, C.L. — Ionic basis of vascular response to vasoactive substances. Canad.Med.Ass.J., 90 : 167 (1964)

26) GOLDRING, W.; CHASIS, H.; RANGES, H.A.; SMITH, H.W. — Effective renal blood flow in subjects with renal hypertension. J.Clin.Invest., 20 : 637 (1941)

27) LEDIGHAM, J.M.; COHEN, R.D. — The role of the heart in the pathogenesis of renal hypertension. Lancet, 2 : 979 (1963)

28) PAGE, I.H. — Circulation Res., 16 : 134 (1965) zit. n. Christy (7)

29) PAGE, I.H. — The mosaic theory of hypertension. In: Intern.Symposion of Hypertension. Bock u. Cottier, Berlin 1960

30) GOLDBLATT, H.; LYNCH, J.; HANZAL, R.F. SUMMERVILLE, W.W. Persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. J.Exper.Med., 59 : 347 (1934)

31) GOLDBLATT, H. Hypertension due to renal ischemia. Bull.New York Acad.Med., 40 : 745 (1964)

32) PICKERING, G.W. PRINZMETAL, M. Clin. Science 3 : 211-227, 357 (1964), zit.n. Goldblatt (31)

33) TIGERSTEDT, R. BERGMAN, P.G. Niere und Kreislauf. Skandinavian Arch.Physiol., 8 : 223 (1898)

34) BRAUN-MENENDEZ, E.; FASCIOLO, J.C.; LELOIR, J.F.; MUNOZ,J.M. The substance causing renal hypertension. J.Physiol., 98 : 283 (1940)

35) PAGE, I.H. HELMER, O.M. A crystalline pressor substance (angiotonin) resulting from the reaction between renin and renin activator J.Exper.Med., 71 : 495 (1940)

36) SKEGGS, L.T.Jr.; LENTZ, K.E.; HOCHSTRASSER, H.; KAHN, J.R. The chemistry of renin substrate. Canad.Med.Ass.J., 90 : 185 (1964)

37) SKEGGS, L.T.Jr.; KAHN, J.R.; SHUMWAY, N.P. The preparation and function of hypertensin converting enzyme. J.Exper.Med., 103 : 295 (1956)

38) KAHN, J.R.; SKEGGS, L.T. Jr.; SHUMWAY, N.P.; WISENBAUGH, P.E. Assay of hypertensin from arterial blood of normotensive and hypertensive human beings. J.Exper.Med., 95 : 523 (1952)

39) SKEGGS, L.T. Jr.; KAHN, J.R. — Renal pressure system in hypertension. Evidence for circulating hypertensin in chronic renal hypertension. Nature and activity of purified hypertensin. Circulation, 17 : 658 (1958)

40) GENEST, J.; et al. — Studies of the renin-angiotensin system in hypertensive patients. Canad.Med.Ass.J., 90 : 263 (1964)

41) MULROW, P.J. — The role of renin-angiotensin system in the hypertension associated with renal vascular disease. Canad.Med.Ass.J., 90 : 277 (1964)

42) BUMPUS, F.M.; SMEBY, R.R.; PAGE, I.H. KHAIRALLAH, P.A. — Distribution and metabolic fate of angiotensin II and various derivatives. Canad.Med.Ass.J., 90 : 190 (1964)

43) TURGEON, C.; SOMMERS, S.C. — Juxtaglomerular cell count and human renal hypertension. Amer.J.Path., 38 : 227 (1961)

44) CROCKER, D.W.; NEWTON, R.A.; MAHONEY, E.M.; HARRISON, J.H. — Hypertension due to primary renal ischemia. A correlation of juxtaglomerular cell counts with clinicopathological findings in twenty-five cases. New England J.Med., 267 : 794 (1962)

45) JOHNSON, C.A.; WAKERLIN, G.E. — Proc.Soc.exper.Biol. (New York) 46 : 104 (1941) zit.n. Goldblatt (31)

46) STAMEY, T.A. — Functional characteristics of renovascular hypertension with emphasis on the relationship of renal blood flow to hypertension. Proc.Counc. Hihg Blood Pressure Res., 10 : 209 (1961)

47) SCHMID, H.E.Jr.; SPENCER, M.P. — Characteristics of pressure-flow regulation in the kidney. J.Appl.Physiol., 17 : 201 (1962)

48) SWANN, H.G.; RAILEY, M.J.; CARMIGNANI, A.E. — Functional distention of the kidney in perinephritic hypertension. Amer.Heart J., 58 : 608 (1959)

49) KOHLSTEDT, K.G.; PAGE, I.H. — The liberation of renin by perfusion of kidneys following reduction of pulse pressure. J.Exper.Med., 72 : 201 (1940)

50) GROLLMAN, A.; et. al. — Amer.J.Physiol., 157 : 21 (1949) zit. n. Thal, A.P. (71)

51) MOYER, J.H. — Panel discussion on Hypertension. Amer.J.Cardiol., 9 : 15 (1962)

52) BRADLEY, S.E. et.al. — Renal function in renal diseases. Amer.J.Med., 34 : 766 (1950)

53) HOWARD, J.E. et.al. — Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy. Bull.Johns Hopkins Hosp., 94 : 51 (1954)

54) DE BONO, L.; MOTTRAM, F.R.; PICKERING, G.W. — The action of angiotensin in man. Clin.Science, 25 : 123 (1963)

55) LARAGH, J.H. et.al. — Electrolyte metabolism and aldosteron secretion in benign and malignent hypertension. Ann.Int.Med., 53 : 259 (1960)

56) AMES, R.P.; BORKOWSKI, A.J.; SICINSKI, A.M.; LARAGH, J.H. — Prolonged infusions of angiotensin II and norepinephrine and blood pressure, electrolyte balance, aldosterone and cortisol secretion in normal man and cirrhosis with ascites. J.Clin.Invest., 44 : 1171 (1965)

57) BIRON, P. et.al. The effects of intravenous infusions of valine - 5 angiotensin II and other pressure agents on urinary electrolytes and corticosteroids, including aldosterone.
J.Clin.Invest., 40 : 338 (1961)

58) MASSON, G.M.C.; MIKASA, A.; YASUDA, H. Experimental vascular disease elicited by aldosterone and renin.
Endocrinology, 71 : 505 (1962)

59) LARAGH, J.H.; ANGERS, M.; KELLY, W.G.; LIEBERMAN, S. Hypotensive agents and pressor substances. The effect of epinephrine, norepinephrine, angiotensin II and others on the secretion rate of aldosteron in man.
J.Amer.Med.Ass., 174 : 234 (1960)

60) HELMER, O.M.; JUDSON, W.E. The presence of vasoconstrictor activity in renal vein plasma in patients with arterial hypertension.
Proc.Counc.High Blood Pressure Res., 8 : 38 (1959)

61) HELMER, O.M.; JUDSON, W.E. The quantitative determination of renin in the plasma of patients with arterial hypertension.
Circulation, 27 : 1050 (1963)

62) SCHATTENFROH, C. Operation als kausale Therapie bestimmter Hochdruckformen.
In: Documenta Geigy: Hypertonie.
Basel 1967

63) POUTASSE, E.F. Diagnosis and treatment of occlusive renal artery disease and hypertension.
J.Amer.Med.Ass., 178 : 1078 (1961)

64) HEJHAL, L. Chirurgische Behandlung der vasorenalen Hypertension. Med.Welt, 17 : 2832 (1966)

65) DE BAKEY, M.E. et.al. Lesions of the renal artery. Amer.J.Surgery, 107 : 84 (1964)

66) SCHEITLIN, W. Die renalvaskuläre Hypertonie. Schweiz.Med.Wschr., 94 : 841 (1964)

67) HUNT, J.C. et.al. Idiopathic fibrous and fibromuscular stenoses of the renal arteries, associated with hypertension. Proc.Staff Meet. Mayo Clinic, 37 : 181 (1962)

68) KAUFMAN, J.J. Results of surgical treatment of renovascular hypertension: An analysis of 70 cases followed from 1 to 6 years. J.Urol., 94 : 211 (1965)

69) POUTASSE, E.F. Surgical treatment of renal hypertension. Amer.J.Surg., 107 : 97 (1964)

70) MORRIS, G.C. et.al. Renovascular hypertension: Experience with renal artery reconstruction in 115 patients. Amer.J.Cardiol., 9 : 141 (1962)

71) THAL, A.P.; GRAGE, T.B.; VERNIER, R.L. Function of the contralateral kidney in renal hypertension due to renal artery stenosis. Circulation, 17 : 36 (1963)

72) HEIDER, CH. et al. Renal function changes following surgery for vascular hypertension. J.Amer.Med.Ass., 183 : 444 (1963)

73) BROWN, J.J. et al. — Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. Brit.Med.J., 2 : 327 (1960)

74) HAGER, H. — Ophthalmologische Möglichkeiten bei der Hypertonie. Ärztl.Praxis, 16 : 679 (1964)

75) ROHRSCHNEIDER, W. — In: Kurzes Lehrbuch der Kinderheilkunde, Augenheilkunde, Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde und Dermatologie, S. 498. München: Lehmann 1962

76) DUSTAN, H.P.; PAGE, I.H. POUTASSE, E.F. WILSON, L. — An evaluation of treatment of hypertension associated with occlusive renal arterial disease. Circulation, 17 : 1018 (1963)

77) TRIPPEL, O.H. — Surgical management of hypertension due to renal artery occlusion. Surg.Clin.North Amer. 40 : 177 (1960)

78) GILLILAND, P.F. et al. — A bruit due to renal artery stenosis. New Engl.J.Med., 254 : 659 (1961) zit. n. Christy (7)

79) MORRIS, G.C. Jr.; DE BAKEY, M.E.; COOLEY, D.A.; CRAWFORD, E.S. — Experience with 200 renal artery reconstructive procedures for hypertension or renal failure. Circulation, 17 : 346 (1963)

80) WINTER, C. — Unilateral renal disease and hypertension. Use of radioactive Diodrast renogram as screeningtest. J.Urol., 78 : 107 (1957)

81) MORRIS, G.C. Jr.; DE BAKEY, M.E.; OVERSTREET, J.W.; SCOTT, R. Jr.
Surgical treatment of hypertension resulting from renal artery stenosis. Amer.Surgeon, 26 : 745 (1960)

82) CRANE, CH.
Renal arteriography. Lumbar approach. Amer.J.Surg., 107 : 74 (1964)

83) ROBERTSON, CH.W.
Retrograde Aortography in the Study of renal arterial lesions. Amer.J.Surg., 107 : 78 (1964)

84) BAKER, G.P.,Jr.; PAGE, L.P.; LEADBETTER, G.W.Jr.
Hypertension and renovascular disease. A follow-up study of 23 patients, with an analysis of factors influencing the results of surgery. New Engl.J.Med., 267 : 1325 (1962)

85) KINCAID-SMITH, P.
Renaler Hochdruck. In Documenta Geigy: Hypertonie. Basel 1967

86) LAULER, D.P.; HARRISON, J.H.
Ureteral catherizition measurement in renal hypertension. Amer.J.Surg., 107 : 67 (1964)

87) CONNOR, T.B.; et al.
Unilateral renal disease as a cause of hypertension: Its detection by ureteral catheterization studies. Ann.Int.Med., 52 : 544 (1960) zit. n. Morris, G.C. (70)

88) STAMEY, T.A. GOOD, P.H.
Diagnostic tools in the evaluation of renal vascular disease. In: Hypertension: Recent Advances, S. 204. Philadelphia: Lea & Febiger 1961

89) VERTES, V.; GRAUL, J.A.; GOLDBLATT, H.
Renal angiography, separate renal function studies and renal biopsy in human hypertension; selection of patients for surgical treatment.
New Engl.J.Med., 270 :656 (1964)

90) MC CORMACK, L.J.; BELAND, J.E.; SCHNECKLOTH, R.E. CORCORAN, A.C.
Effects of antihypertensive treatment on the evolution of the renal lesions in malignant hypertension.
Amer.J.Pathol., 34 : 1011 (1958)

91) SMITH, H.W.
Unilateral nephrectomy in hypertensive disease.
J.Urol., 76 : 685 (1956)

92) THOMPSON, G.J.
Results of nephrectomy in hypertensive disease.
Proc.Staff Meet. Mayo Clin., 77 : 358 (1957)

93) SPENCER, F.C.; STAMEY, T.A.; BAHNSON, H.T.; COHEN, A.
Diagnosis and treatment of hypertension due to occlusive disease of the renal artery.
Ann.Surg., 154 : 674 (1961)

94) DE CAMP, P.T.; BIRCHELL, R.
Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension.
Surgery, 43 : 134 (1958)

95) BLAKEMORE, W.S.; BAUE, A.E.; MURPHY, J.J.
Surgery for renovascular hypertension.
Surgery, 57 : 345 (1965)

96) WINTER, CH.C.
Diagnosis of renal hypertension and prediction of surgical outcome. Application of supplementary renal test to confirm a positive screening survey.
J.Amer.Med.Ass., 178 : 1108 (1961)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Rueff für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Dr. F. Schmidt für seine beratende Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit danken.

Mein besonderer Dank gilt auch Fräulein Helma Derichs und Fräulein Haag für ihre Hilfe bei der Ausführung der Abbildungen und Photoarbeiten.

L e b e n s l a u f

Am 15.5.1941 wurde ich, Rüdiger F r a n z , als ältester von drei Söhnen des Oberarztes Dr. med. Günther Franz und seiner Ehefrau Gisela, geb. Osterwald in Bad Salzuflen/Lippe geboren.

Von 1947-51 besuchte ich die Volksschule, von 1951 bis 1957 das Progymnasium in Enger/Westf. Anschließend wechselte ich auf das Städt. Helmholtzgymnasium zu Bielefeld, wo ich 1960 das Abitur ablegte.

Im Sommersemester 1960 begann ich das Medizinstudium an der Universität Freiburg i.Brsg. Dort bestand ich im Herbst 1961 das Vorphysikum und im Frühjahr 1963 das Physikum. Die klinischen Semester absolvierte ich an der Universität München, wo ich am 23.6.1966 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

Meine Medizinalassistentenzeit in der Chirurgie und Gynäkologie verbrachte ich vom 1.1.67 - 15.9.67 an der Privatklinik Dr. Liebl, Ingolstadt. Seit dem 1.10.67 arbeite ich an der II. Medizinischen Universitätsklinik München.